CONSEIL NATIONAL DE RECHERCHES DU CANADA
COMITÉ ASSOCIÉ SUR LES CRITÈRES SCIENTIFIQUES
CONCERNANT L'ÉTAT DE L'ENVIRONNEMENT

EFFETS DES CYANURES SUR LES ORGANISMES AQUATIQUES, NOTAMMENT SUR LES POISSONS D'EAU DOUCE

Préparé pour le Sous-comité de l'eau

par

G. Leduc, R.C. Pierce et I.R. McCracken

National Research Council Canada
Conseil national de recherches Canada

Environmental Secretariat
Secrétariat de l'environnement

Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality
Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement

Ottawa, Canada
K1A 0R6

ANNOUNCEMENT
OF
PUBLICATION

THE EFFECTS OF CYANIDES ON AQUATIC ORGANISMS WITH EMPHASIS UPON FRESHWATER FISHES

This document begins with a survey of the chemistry and the environmental dynamics of cyanides in aquatic ecosystems. It then deals in detail with the toxicological effects of cyanides on aquatic organisms and concludes with an analysis of the overall significance of laboratory studies.

While the ubiquitous nature of cyanide-containing compounds in terrestrial and aquatic ecosystems is attributable to both natural and man-made sources, the industrial age has brought on increases in levels to the point where cyanides are considered among the major pollutants in receiving waters.

The primary toxic form of cyanide in the aquatic environment is free cyanide, composed of the equilibrium summation of molecular HCN and the cyanide ion. In natural waters with a pH of 8.5 or lower, most of the free cyanide is in the form of molecular HCN. The toxicity of complex cyanides is usually related to the degree of release of cyanide ions to the solution, which then enter into an equilibrium with molecular HCN.

The toxicity of free cyanide at the lethal and sublethal levels of exposure has been extensively studied in the laboratory, using freshwater fish that had not been previously exposed to cyanide-containing compounds. In addition, fixed concentrations of toxicant were usually used for the duration of the tests. Although such test conditions are not found in the natural environment, the investigations indicated the toxicologically effective range of free cyanide concentrations and permitted a qualitative description of specific effects in fish.

With the exception of information concerning the effects of molecular HCN on freshwater fish, the current scientific criteria are insufficient to provide a thorough assessment of cyanide compounds in the Canadian aquatic environment. Numerous pieces of scientific information are lacking and recommendations for research are included in this document.

English version (139 pages)
Publication No. NRCC 19246
Available through prepaid purchase orders from

Version française (à paraître)
Publication nº CNRC 19247
En vente, moyennant commandes prépayées, au Service des

Publications, NRCC/CNRC
Ottawa, Ontario, Canada K1A 0R6

Price/Prix: $5.00

Canada

National Research Council Canada
Conseil national de recherches Canada

Environmental Secretariat
Secrétariat de l'environnement

Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality
Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement

Ottawa, Canada
K1A 0R6

NOUVELLE

PUBLICATION

EFFETS DES CYANURES SUR LES ORGANISMES AQUATIQUES, NOTAMMENT SUR LES POISSONS D'EAU DOUCE

Ce document passe en revue la chimie et la dynamique des cyanures dans les systèmes aquatiques, puis traite des effets toxicologiques de ces composés sur les organismes aquatiques et, enfin, les auteurs analysent la signification générale des études au laboratoire.

Les composés contenant des cyanures se trouvent partout dans les écosystèmes terrestres et aquatiques et proviennent des sources naturelles et anthropiques. Cependant, avec l'ère industrielle on remarque que les concentrations des cyanures augmentent au point où ils sont considérés parmi les polluants les plus importants dans les eaux réceptrices.

Le cyanure libre, composé de HCN moléculaire et d'ion cyanure à l'état d'équilibre, est la forme toxique la plus importante dans l'environnement aquatique. Dans les eaux naturelles (pH 8.5 au maximum), la plupart se trouve en HCN moléculaire. Normalement, la toxicité des cyanures complexes est associée à la proportion d'ions cyanures libérés dans la solution puis se mettant en équilibre avec le HCN moléculaire.

On a étudié en détail au laboratoire la toxicité du cyanure libre aux concentrations létales et sublétales au moyen de poissons d'eau douce qui n'avaient jamais été exposés aux cyanures. En outre, on a utilisé des concentrations fixes d'agents toxiques pendant les essais biologiques. Bien que de telles conditions ne soient pas observées dans la nature, les recherches ont permis de définir la plage toxique des concentrations de cyanures libres et de décrire de façon qualitative les effets spécifiques chez les poissons.

Mis à part les renseignements concernant les effets du HCN moléculaire sur les poissons d'eau douce, les critères scientifiques actuelles ne suffisent pas à permettre une évaluation complète des composés de cyanures dans l'environnement. Il manque beaucoup de données scientifiques et les auteurs proposent des recommandations de recherches pour combler ces lacunes.

Version anglaise (139 pages)
Publication No. NRCC 19246
Available through prepaid purchase orders from

Version française (à paraître)
Publication nº CNRC 19247
En vente, moyennant commandes prépayées, au Service des

Publications, NRCC/CNRC
Ottawa, Ontario, Canada K1A 0R6

Prix/Price: $5.00

Canada

Publication n^{o} CNRC 19247

du

Secrétariat de l'environnement

Droits de la Couronne réservés
1983

En vente, moyennant commandes
prépayées, au Service des

Publications, NRCC/CNRC
Ottawa, Canada K1A 0R6

Prix: 8,00 $

Le Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement a été créé par le Conseil national de recherches du Canada en réponse à un mandat du gouvernement fédéral visant à élaborer des directives scientifiques pour définir la qualité de l'environnement. Ce Comité s'intéresse strictement aux critères scientifiques, les normes de pollution et les objectifs étant la responsabilité des autorités de réglementation et étant établis dans le but de lutter contre la pollution. Ces normes et objectifs sont d'abord basés sur des critères scientifiques, mais ils tiennent compte également de l'impact socio-économique optimal des mesures proposées ainsi que de l'état de la technologie existante.

Le programme du Comité associé comprend l'évaluation des données disponibles relatives à la probabilité des effets de produits de contamination sur les organismes récepteurs, ainsi que l'appréciation des principes fondamentaux et des connaissances scientifiques qui y sont apparentés. On s'intéresse surtout aux produits de contamination et aux organismes récepteurs (et leurs interactions) qui sont importants pour notre pays, car les évaluations faites dans d'autres pays ou dans d'autres régions ne s'avèrent pas toujours pertinentes pour le Canada.

Les membres du Comité associé, de ses Sous-comités et de ses Groupes d'experts siègent à titre volontaire et sont choisis suivant leur compétence individuelle et leur expérience applicable, tout en tenant compte de l'équilibre qu'il faut conserver entre tous les secteurs au Canada. La responsabilité de la qualité des documents d'étude appartient au Comité associé. Chaque rapport est soigneusement revu suivant une méthode comprenant des étapes multiples, méthode qui a été établie et qui est contrôlée par le Conseil national de recherches du Canada, afin de conserver l'objectivité dans la présentation de connaissances scientifiques, la publication et la diffusion d'un rapport n'étant effectuées qu'après révision complète.

Nous invitons les intéressés à émettre des commentaires sur les documents du Comité associé, commentaires qui seront ensuite soigneusement revus par des Groupes d'experts. On envisage la révision périodique de ces critères scientifiques au fur et à mesure des nouvelles connaissances.

Tous les ouvrages publiés par le Comité associé le sont en français et en anglais.

GROUPES D'EXPERTS SUR LES CYANURES DANS LE MILIEU AQUATIQUE[α]

M. G. Leduc
Département des sciences biologiques
Université Concordia
1455, boul. de Maisonneuve ouest
Montréal (Québec) H3G 1M8

M. R.C. Pierce
Secrétariat de l'environnement
Conseil national de recherches du Canada
100, promenade Sussex
Ottawa (Ontario) K1A 0R6

M. I.R. McCracken
Secrétariat de l'environnement
Conseil national de recherches du Canada
Ottawa (Ontario) K1A 0R6

[α] Avec la contribution de P.A. Spear, Secrétariat de l'environnement, Conseil national de recherches du Canada.

REMERCIEMENTS

Nous remercions M. E. Maser (rédacteur scientifique), P. Curry (rédacteur) ainsi que K. O'Connor et M. Given (dactylos).

SOMMAIRE

L'omniprésence des composés du cyanure dans les écosystèmes terrestres et aquatiques est bien établie; on l'attribue à des sources naturelles et artificielles. L'ère industrielle a fait des cyanures un des principaux polluants du milieu aquatique. De nombreuses recherches ont donc été effectuées sur les façons de les éliminer et diverses mesures ont été prises pour limiter leur rejet dans les effluents.

Au fil des ans, on s'est préoccupé du devenir et des effets des cyanures rejetés par les industries surtout à la suite d'études sur des cas graves de pollution de l'eau provoquant des conditions de toxicité aiguë. On s'est demandé si ces études, bien qu'importantes, suffisaient pour établir les critères scientifiques nécessaires à la description du comportement physico-chimique dans l'eau des composés du cyanure, et de leurs effets toxicologiques et écologiques. Afin d'établir des critères scientifiques sûrs concernant la présence de ces composés dans le milieu aquatique, il faut s'attaquer à plusieurs questions critiques, soit entre autres:

(i) Quelles sont les formes réelles des composés du cyanure dans les eaux naturelles?

(ii) Quelle est la dynamique de ces formes dans des systèmes aqueux dilués et quels sont les facteurs jouant un rôle critique dans la détermination de cette dynamique?

(iii) Quelles sont les répercussions toxicologiques et écologiques de la présence dans les eaux naturelles de composés du cyanure surtout aux expositions chroniques en deçà de la dose létale?

Exception faite des renseignements concernant les effets du HCN moléculaires sur les poissons d'eau douce, les critères scientifiques sont insuffisants pour permettre plus qu'une évaluation superficielle de la quantité des composés du cyanure présente dans le milieu aquatique canadien. Il manque encore de nombreuses données scientifiques: on recommande dans le présent document quelles recherches entreprendre à cet égard. Voici un bref survol des connaissances actuelles.

1.0 CHIMIE (voir Chapitre 2.0)

Les cyanures comprennent divers groupes de composés inorganiques et organiques caractérisés par le groupement -C≡N. Le cyanure libre représente l'ensemble du HCN moléculaire et des ions cyanure (CN^-) en solution aqueuse, peu en importe la provenance. Un cyanure simple est un composé qui, comme le cyanure de sodium, se dissocie facilement dans l'eau pour donner un cation et l'ion cyanure. Un cyanure complexe est celui où

le cyanure fait partie d'un ou de plusieurs complexes qui peuvent se dissocier dans l'eau pour donner un cation et un anion contenant du cyanure. L'anion, appelé ion cyanure complexe, peut se dissocier davantage pour donner l'ion cyanure. Selon la nomenclature utilisée, on appelle nitriles ou cyanures les composés organiques contenant le groupement -CN. Dans le présent document, par cyanure total on entend la somme des groupements CN des différents composés du cyanure existant en solution aqueuse. De façon opérationnelle, le cyanure total correspond aux composés qui sont dosés par une technique analytique spéciale choisie. Selon les circonstances, ces deux définitions du cyanure total peuvent ne pas être comparables.

1.1 CYANURE LIBRE (voir Section 2.3)

Le cyanure libre, composé de la somme à l'équilibre du HCN moléculaire et de l'ion cyanure, est considéré comme étant l'agent toxique principal du milieu aquatique. Dans les eaux naturelles ayant un pH de 8,5 ou moins, la plupart du cyanure libre existe sous forme de HCN moléculaire.

1.2 CYANURE SIMPLE (voir Section 2.4)

Les cyanures simples, représentés par la formule $M(CN)_x$, ont une plage étendue de solubilité dans l'eau et de coefficient d'ionisation. Les cyanures simples solubles, notamment certains cyanures alcalins, libèrent facilement l'ion cyanure en solution; l'ion cyanure libéré peut alors participer à l'équilibre avec le HCN moléculaire.

1.3 CYANURE COMPLEXE (voir Section 2.5)

Les métaux de transition des orbitales d ainsi que leurs proches voisins se combinent avec les ions cyanure pour donner divers cyanures complexes, dépendant de facteurs comme la concentration de la solution et la stoechiométrie. Plusieurs cyanométallates se dissocient en solution aqueuse et produisent alors des ions cyanure complexes qui, selon les conditions, peuvent se dissocier davantage pour donner des ions cyanure. En général, les ions complexes sont plus stables que le cyanométallate dont ils proviennent et leur dissociation ultérieure peut être relativement faible. L'étendue de la dissociation d'un cyanure complexe a cependant peu d'importance dans les systèmes environnementaux; le facteur important est plutôt la vitesse d'échange des ligands cyanure du complexe avec les ions cyanure (c.-à-d. le cyanure libre) en solution.

D'habitude, la toxicité des cyanures complexes est reliée à la capacité qu'ont les ions cyanure complexes de libérer des ions cyanure qui, en solution, participent à un équilibre avec le HCN moléculaire.

Comme on l'a montré dans le cas du tétracyanonickelate II, des fluctuations relativement faibles du pH peuvent avoir un effet important sur la toxicité.

1.4 CYANURES ORGANIQUES (NITRILES) (voir Section 2.6)

Selon la nomenclature utilisée, on peut nommer cyanures ou nitriles les composés organiques contenant le groupement -CN. Du point de vue toxicité en cyanure libre, bien des cyanures organiques sont considérés relativement inoffensifs dans les systèmes aqueux à cause de leurs faibles réactivité chimique et biodégradabilité. La plupart des mécanismes de dégradation font intervenir le bris du lien CN et l'ion cyanure n'est donc pas produit. On devrait cependant se souvenir que certains nitriles sont eux-mêmes toxiques, bien que leur toxicité ne soit pas attribuable à la libération de l'ion cyanure.

Les cyanhydrines ($R_2C(OH)CN$) et les glycosides cyanogénétiques (R'R''C (OR''')CN) sont des classes spéciales de nitriles car, dans les conditions appropriées, ils libèrent des ions cyanures (c.-à-d. du cyanure libre) en solution.

1.5 AUTRES COMPOSÉS APPARENTÉS (voir Section 2.7)

Les cyanures (surtout libres et simples) peuvent être transformés en cyanates (composés contenant le groupement -OCN) pendant le traitement des eaux usées. En solution aqueuse, le cyanate s'hydrolyse en ammoniaque et en bicarbonate. En présence des composés du soufre réduit, surtout du soufre des polysulfures, les cyanures sont transformés en thiocyanates (composés contenant le groupement -SCN). En solution aqueuse, les thiocyanates sont relativement plus stables que les cyanates et ils peuvent former des complexes avec de nombreux éléments.

1.6 MÉTHODE ANALYTIQUE (voir Section 2.8)

On peut doser l'ion cyanure libre de façon sélective par diverses techniques d'entraînement aux gaz et de diffusion aqueuse. L'analyse de l'ensemble des cyanures peut se faire par reflux acide et détection par électrode à ion spécifique, titrage ou colorimétrie. Pour vérifier certaines fractions de l'ensemble des cyanures, on effectue en général un prétraitement ou des modifications à l'étape du reflux acide. Ces modifications différencient les cyanures pouvant être chlorés, les cyanures dissociables en milieu faiblement acide et les cyanures simples par rapport aux cyanures complexes. Les différences qualitatives existant entre les fractions mesurées peuvent avoir une certaine relation avec leur toxicité. Au Tableau 2-4, on présente une comparaison des différentes méthodes analytiques servant à mesurer les diverses espèces de cyanures.

2.0 DYNAMIQUE DANS LE MILIEU (voir Chapitre 3.0)

Il existe très peu de renseignements fiables sur les sources, les concentrations, le devenir et la dynamique des composés du cyanure dans les systèmes aqueux dilués.

2.1 PROVENANCE (voir Section 3.2)

On attribue la présence de cyanures dans les eaux naturelles à des procédés tant naturels que artificiels. Bien que du HCN moléculaire puisse être produit de façon naturelle par des micro-organismes ainsi que par dégradation cyanogénétique des glycosides, on n'a pas encore évalué l'importance de ces sources. Des composés contenant le groupement cyanure pénètrent aussi dans le milieu aquatique par des sources ponctuelles reliées à certaines activités industrielles ainsi que par des sources non ponctuelles associées à l'application de matières contenant des composés du cyanure. On considère que les concentrations décelables de cyanure dans l'environnement (dosées d'habitude sous une certaine forme du cyanure total) proviennent de mauvaises pratiques de gestion comme le stockage, la manutention et l'élimination incorrects des déchets. La pyrolyse de certaines matières contenant du cyanure produit du cyanure d'hydrogène; le transport dans l'air, la transformation et la pénétration possibles dans le milieu aquatique n'ont pas été étudiés.

2.2 CONCENTRATIONS (voir Section 3.3)

Les données limitées disponibles sur la distribution des composés du cyanure dans le milieu aquatique ont en général été obtenues à l'aide de techniques ne permettant de doser que le cyanure total, sans tenir compte des espèces chimiques qui peuvent réellement être présentes dans les échantillons. Des renseignements fragmentaires indiquent que les concentrations en cyanure total dans les zones rurales sont reliées à la taille du bassin versant et à l'importance de l'écoulement saisonnier. On a trouvé que les concentrations en cyanure total sont beaucoup plus faibles dans les eaux des zones rurales et sauvages que dans celles d'origine industrielle.

2.3 DEVENIR DANS LE MILIEU AQUATIQUE (voir Section 3.4)

Très peu de renseignements ont été publiés sur le devenir des composés du cyanure dans les eaux naturelles. Selon les espèces présentes de cyanure et les conditions physico-chimiques, des interactions comme l'oxydoréduction, la vaporisation, l'hydrolyse, la photolyse, la dissociation, la photohydratation, la biodégradation-biogenèse et la précipitation-dissolution peuvent être importantes. Sauf à quelques exceptions près, les études n'ont été effectuées que dans des solutions simulant des eaux de

procédé ou des effluents très concentrés. Les interactions dynamiques dans un contexte environnemental sont à peu près inexplorées.

Le cyanure d'hydrogène est volatil (sa tension de vapeur est de 53,1 kPa à 10,2°C) et, en suivant presque la Loi de Henry, il est en équilibre avec le HCN atmosphérique. On s'attend que la vaporisation soit un mode important d'élimination du cyanure libre (et dans certains cas, du cyanure simple) des effluents concentrés; cependant, elle peut être une étape déterminante de la vitesse de réaction dans les systèmes aqueux dilués. On ne possède pas de données concernant l'oxydation du HCN moléculaire chimique ni son adsorption sur des solides dans les systèmes aqueux dilués. On a identifié de nombreux micro-organismes pouvant dégrader le HCN moléculaire. La dégradation microbienne sert de méthode de traitement biologique; cependant, pour qu'elles soient efficace, les cultures mixtes doivent être acclimatées à de faibles concentrations en cyanure. La relation existant entre la synthèse biologique et la dégradation du HCN moléculaire, ainsi que son importance dans le milieu n'ont pas été étudiées.

Si les conditions dans le système aqueux dilué sont telles que les ions cyanure complexes libèrent des ions cyanure qui participent ensuite à l'équilibre avec le HCN moléculaire, le mécanisme d'élimination indiqué ci-dessus s'applique. De nombreux ions cyanométallate complexes sont relativement stables en solution aqueuse et en l'absence de lumière ultraviolette et visible. Cependant, dans certaines conditions, il y a photodécomposition et libération ultérieure d'ions cyanure. On n'a pas évalué l'importance dans les solutions aqueuses diluées de la dégradation biologique, de l'adsorption sur solides et des autres processus pertinents. On a postulé que certains mécanismes participant à l'élimination dans la colonne d'eau des composés contenant du cyanure peuvent causer par endroits la formation de bassins ou de fosses les retenant et que les matières en question, lors d'un changement des conditions, peuvent y relacher du cyanure libre et d'autres matières contenant du cyanure.

3.0 TOXICOLOGIE (voir Chapitre 4.0)

3.1 CYANURE LIBRE (voir Section 4.2)

Le mode aigu d'action du HCN est limité à la liaison avec les porphyrines contenant du fer III, comme la cytochrome-oxydase, l'hydroperoxydase et la méthémoglobine. Aux concentrations létales, le cyanure est donc surtout un poison respiratoire et l'un des toxiques le plus rapidement efficace que l'on connaisse.

Les concentrations en HCN dans la plage de 30 à 150 $\mu g.L^{-1}$ peuvent être de toxicité aiguë et constituent des doses létales minimales et des concentrations de tolérance médiane pour la plupart des poissons d'eau

froide et d'eau tiède. La toxicité du HCN peut être modifiée par divers facteurs; la température semble être le plus important de ceux-ci. L'effet de la température est relié aux concentrations présentes en HCN. Aux concentrations élevées (létalité rapide) le cyanure est plus toxique aux températures élevées, alors qu'aux concentrations relativement faibles (létalité lente), c'est l'inverse qui est vrai.

Aux niveaux chroniques d'exposition, des processus métaboliques autres que l'oxydation biologique peuvent être à l'origine des effets nocifs observés pour des concentrations en HCN aussi faibles que 5 $\mu g.L^{-1}$. Diverses réponses d'importance écologique ont été mesurées. On a mis en évidence des altérations du processus reproductif par suite d'exposition chronique continue au HCN à des concentrations aussi faibles que 4 $\mu g.L^{-1}$. Tous ces tests ont révélé des effets nocifs importants sur les processus reproductifs à environ 10 $\mu g.L^{-1}$.

Avant blastulation, les oeufs fertilisés sont relativement résistants au cyanure libre. Cependant, à des concentrations d'à peu près 60-100 $\mu g.L^{-1}$, il s'est produit des tératogenèses et des mortalités après blastulation en plus de mortalités de larves fraîchement écloses.

Des expositions chroniques à 10 $\mu g.L^{-1}$ peuvent nuire grandement à la croissance des jeunes poissons, bien qu'on ait aussi mis en évidence une augmentation transitoire de la croissance.

La tolérance (par exemple, les concentrations ne nuisant pas à la croissance) peut varier selon la taille. On a montré que l'exposition chronique à 10 $\mu g.L^{-1}$ en HCN élevait le taux métabolique au repos au-dessus du niveau de base. Cependant, cette accélération de l'oxydation chez des poissons relativement inactifs demeure inexpliquée. La capacité de nager vigoureusement, nécessaire à la migration, à l'alimentation et à la fuite des prédateurs, est sérieusement compromise par le cyanure libre. Une simulation expérimentale de la migration anadrome a révélé des perturbations de l'osmorégulation à une concentration en HCN de 10 $\mu g.L^{-1}$ dans l'eau douce à la suite d'une période de séjour de plusieurs jours en eau salée.

3.2 COMPOSÉS APPARENTÉS (voir Section 4.3)

On a effectué peu d'essais détaillés sur les effets toxiques de composés contenant des cyanures simples sur les organismes aquatiques. On croit que les cyanates sont relativement non toxiques, bien qu'on ait évalué la CL_{50} (96 h) du thiocyanate mercurique à 120 $\mu g.L^{-1}$ pour un invertébré marin et à 180 $\mu g.L^{-1}$ pour un poisson d'eau douce. A 40 $\mu g.L^{-1}$, le chlorure de cyanogène est toxique pour les poissons.

3.3 CYANOMÉTALLATES ET ORGANOCYANURES (voir Section 4.4)

Comme on le souligne à la Section 2.5, la toxicité des cyanométallates peut être en partie reliée à leur structure moléculaire. Le tétracyanonickelate II, le dicyanoargentate I et le dicyanocuprate I ont une toxicité inhérente. On a estimé que la toxicité du complexe de nickel, dont le mode d'action peut être cumulatif, est létale chez les poissons à une concentration en cyanure total de 1,0 $mg.L^{-1}$. Les complexes toxiques d'argent et de cuivre peuvent ne pas avoir d'importance dans le milieu à cause de leur élimination pendant le traitement des eaux usées et de leur dissociation rapide lors de la dilution des effluents.

Les cyanoferrates complexes sont extrêmement stables en l'absence de lumière ultraviolette ou visible et ils sont essentiellement non toxiques. Cependant, dans certaines circonstances, ils peuvent être photolysés et libérer des concentrations toxiques en cyanure libre.

On n'a pas étudié la toxicité inhérente des complexes de cobalt et de mercure (exception faite du thiocyanate mercurique). On n'a pas établi la toxicité des cyanométallates de chrome, de cadmium, de zinc et de plomb; cependant, des solutions de ces complexes peuvent produire des concentrations toxiques en cyanure libre.

Parmi les organocyanures, il y a un groupe de cyanhydrines (p. ex. le lactonitrile) pouvant donner par hydrolyse suffisamment de HCN pour provoquer des réactions toxiques dans des situations d'exposition à court terme. Dans des conditions aiguës, les autres nitriles sont moins toxiques: par exemple, chez la truite arc-en-ciel, la CL_{50} (100 d) de l'acrylonitrile a été évaluée à 1,6 $mg.L^{-1}$. La toxicité chronique n'a pas été étudiée adéquatement.

3.4 TOXICITÉ MULTIPLE (voir Section 4.5)

Des mélanges binaires de cyanure libre et de chrome hexavalent, de zinc ou d'ammoniaque ont provoqué des létalités plus grandes chez les poissons que celles prévues par des modèles d'addition des réponses ou des concentrations. Cependant, à des concentrations inférieures à la dose létale, il n'y avait un effet d'interaction que dans le cas du mélange binaire NH^3-HCN, alors que les combinaisons Cr-HCN et Zn-HCN montraient des modes d'action indépendants. À ces mêmes concentrations, des mélanges binaires d'arsenic et de cyanure libre peuvent avoir des effets qu'un modèle de réponse additive permet de prévoir.

RECHERCHES NÉCESSAIRES ET RECOMMANDATIONS

1. L'applicabilité des diverses méthodes analytiques de dosage dans le milieu aquatique des composés du cyanure et de l'importance de leur écotoxicité font encore l'objet de débats. Du point de vue toxicologie, le dosage du cyanure libre (surtout du HCN moléculaire) dans les eaux naturelles est le meilleur indicateur chimique des effets toxiques immédiats sur les poissons. En toxicologie, les dosages bruts évaluant seulement le "cyanure total" ne sont pas pertinent, car la nature chimique exacte du toxique n'est pas connue et par conséquent, pour évaluer sa concentration, la spécification chimique doit être calculée à partir des dosages du cyanure total. Dans la perspective écologique, on doit considérer non seulement le cyanure libre, mais aussi les composés qui, dans des conditions environnementales données, peuvent produire du cyanure libre. De plus, ces composés peuvent avoir eux-mêmes des répercussions toxicologiques ou écologiques. On recommande donc que:

LE CYANURE LIBRE ($HCN + CN^-$) SOIT LE PREMIER INDICATEUR CHIMIQUE DES EFFETS TOXIQUES IMMÉDIATS DES COMPOSÉS DU CYANURE. ON RECOMMANDE AUSSI QUE SOIT MENÉE UNE ÉVALUATION MULTI-DISCIPLINAIRE APPROFONDIE DES MÉTHODES ANALYTIQUES ACTUELLES ET PROMETTEUSES. ON DEVRAIT FAIRE UN EFFORT CONCERTÉ POUR METTRE AU POINT DES MÉTHODES ANALYTIQUES PERMETTANT DE DIFFÉRENCIER DE FAÇON FIABLE LES DIFFÉRENTES FORMES DE CYANURES ET POUVANT ÊTRE COMPARÉES ENTRE LABORATOIRES.

LES COMPOSÉS DU CYANURE PRÉSENTS DANS LES EAUX NATURELLES DEVRAIENT ÊTRE CONTRÔLÉS PAR DES TECHNIQUES ANALYTIQUES RAFFINÉES DONNANT UNE MEILLEURE RÉSOLUTION DES FORMES DE CYANURE. LORSQUE LE CONTRÔLE DES EAUX NATURELLES INDIQUE DES TENEURS ELEVÉES EN CYANURE, ON DEVRAIT FAIRE UN ÉCHANTILLONNAGE SUR LES LIEUX ET SE SERVIR DES TECHNIQUES D'ANALYSE IDENTIFIANT TOUTES LES FORMES DE CYANURES.

2. Les renseignements scientifiques fiables concernant le devenir dans les eaux naturelles des composés du cyanure sont à peu près inexistants. La plupart des opinions soutenues actuellement à ce propos sont fondées sur des recherches sur le traitement d'eaux résiduaires industrielles complexes contenant des cyanures à des concentrations dans la plage des $mg.L^{-1}$.

D'après les renseignements provenant du traitement des effluents et de quelques expériences en laboratoire relativement simples avec des concentrations très élevées en cyanure, on a, en général, fait l'hypothèse que le temps de séjour du cyanure dans le milieu aquatique est court. Cependant, l'extrapolation de ces renseignements et son application au milieu naturel est souvent difficile et trompeuse à cause de facteurs tels la température, le pH, l'ensoleillement, la turbidité et l'activité biologique. La première conclusion de ce nombre relativement petit d'études, effectuées sur les lieux dans certaines parties du milieu

aquatique, est que nous ne pouvons pas présumer que les divers composés du cyanure ont de courts temps de séjour dans les eaux naturelles.

Comme, manifestement, les renseignements actuels sont insuffisants pour décrire le devenir dans les eaux naturelles des composés du cyanure, on recommande que:

A. DES ÉTUDES SPÉCIFIQUES À L'ENDROIT SOIENT EFFECTUÉES AU CANADA, CONJOINTEMENT AVEC UN CONTRÔLE SYSTÉMATIQUE COMME CELUI DÉJÀ RECOMMANDÉ, AFIN DE DÉTERMINER LE DEVENIR DES COMPOSÉS DU CYANURE DANS LES EAUX NATURELLES. IL FAUT D'AUTRE PART ÉTUDIER LES CONTRIBUTIONS RELATIVES DES SOURCES NATURELLES ET ARTIFICIELLES. ENFIN, IL FAUT DÉTERMINER LES VOIES CRITIQUES D'EXPOSITION POUR LES ORGANISMES AQUATIQUES.

B. IL FAUT CONCEVOIR DES ÉCOSYSTÈMES MODÈLES STANDARD CONTENANT DES PARAMÈTRES PHYSICO-CHIMIQUES MESURABLES ET SIMULANT DIVERS ÉLÉMENTS DU MILIEU AQUATIQUE, DE FAÇON QUE L'ON PUISSE EFFECTUER DES ÉTUDES PERTINENTES SUR LE DEVENIR DANS L'EAU DES COMPOSÉS DU CYANURE.

3. On a étudié à fond en laboratoire la toxicité du cyanure libre à des doses létales et sublétales d'exposition, en se servant de poissons d'eau douce n'ayant jamais été auparavant exposés à des composés du cyanure. De plus, des concentrations fixes de toxiques ont en général été utilisées pendant toute la durée des essais. Bien que ces conditions ne soient pas celles du milieu naturel, les recherches ont indiqué la plage de toxicité efficace des concentrations en cyanure libre et elles ont permis une description qualitative des effets spécifiques chez les poissons. Afin de combler les lacunes de connaissance scientifique, on recommande:

A. QUE SOIT ETUDIÉE LA TOXICITÉ, AU MOINS À LA DOSE LÉTALE D'EXPOSITION, DES COMPOSÉS DU CYANURE ENVERS LES ORGANISMES D'EAU DOUCE AUTRES QUE LES POISSONS.

B. ÉTANT DONNÉ LA POSSIBILITÉ DE REJET DE COMPOSÉS DU CYANURE DANS LE MILIEU MARIN, QUE SOIENT MENÉES DES ÉTUDES TOXICOLOGIQUES SUR LES ORGANISMES MARINS.

C. QUE LES CONDITIONS EXPERIMENTALES SERVANT AUX ÉTUDES TOXICOLOGIQUES SIMULENT DE PLUS PRÈS LES CONDITIONS ENVIRONNEMENTALES DU CANADA. IL EST AUSSI RECOMMANDÉ QUE, À L'AIDE DE DONNÉES SCIENTIFIQUES FIABLES PRODUITES PAR DES ÉTUDES DE LA DYNAMIQUE DANS LE MILIEU, SOIENT ÉTUDIÉES DES MARCHES À SUIVRE RÉALISTES POUR L'ÉLABORATION DES EXPÉRIENCES TOXICOLOGIQUES.

D. QUE SOIENT MENÉES DES ÉTUDES CONCERNANT LES EFFETS DES COMPOSÉS DU CYANURE SUR LES COLONIES AQUATIQUES, PAR OPPOSITION AUX ORGANISMES ISOLÉS.

E. QUE SOIT ÉTUDIÉ LE MÉTABOLISME INTERMÉDIAIRE DES ORGANISMES EXPOSÉS AUX COMPOSÉS DU CYANURE.

TABLE DES MATIÈRES

		PAGE
SOMMAIRE		7
RECHERCHES NÉCESSAIRES ET RECOMMANDATIONS		15
LISTE DES FIGURES		20
LISTE DES TABLEAUX		22
LISTE DES APPENDICES		24
1.0	INTRODUCTION	25
2.0	CHIMIE	27
2.1	Terminologie	27
2.2	Propriétés liantes	28
2.3	Cyanure libre	28
2.4	Cyanure simple	29
2.5	Cyanure complexe	29
2.5.1	Nickel	32
2.5.2	Argent	34
2.5.3	Cuivre	35
2.5.4	Fer	36
2.5.5	Mercure	36
2.5.6	Chrome	37
2.5.7	Cobalt	37
2.5.8	Cadmium, Zinc, Plomb	37
2.6	Organocyanures (nitriles)	38
2.6.1	Lactonitrile	38
2.6.2	Acrylonitrile	38
2.6.3	Acétonitrile	40
2.6.4	Benzonitrile	40
2.6.5	Adiponitrile	41
2.6.6	Malononitrile	41
2.6.7	Organocyanures d'origine naturelle	41
2.7	Composés apparentés	41
2.8	Méthode analytique	42
3.0	DYNAMIQUE DANS LE MILIEU	47
3.1	Introduction	47
3.2	Sources	47
3.2.1	Naturelles	47
3.2.2	Anthropiques	48

TABLE DES MATIÈRES (suite)

		PAGE
3.3	Concentrations	41
3.4	Devenir dans le milieu aquatique	52
3.4.1	Cyanure libre	52
3.4.2	Cyanures complexes	53
3.4.3	Études sur le terrain	53
4.0	TOXICOLOGIE	57
4.1	Introduction	57
4.2	Cyanure libre	57
4.2.1	Modes d'action	57
4.2.1.1	Inhibition de la cytochrome-oxydase	57
4.2.1.2	Inhibition de la succinate-déshydrogénase	59
4.2.1.3	Inhibition de l'hydroperoxydase	59
4.2.1.4	Carence en vitamine B_{12}	60
4.2.1.5	Formation de thiocyanate et pouvoir goitrogène	60
4.2.2	Expositions létales	64
4.2.2.1	Observations sur le terrain	64
4.2.2.2	Observations effectuées en laboratoire	65
	Influence du pH	
	Effet du changement d'eau	
	Température	
	Oxygène	
	Force ionique: salinité et dureté	
	Acclimatation	
	Taille	
4.2.3	Expositions chroniques	77
4.2.3.1	Reproduction	77
4.2.3.2	Développement pendant les premières phases de la vie	82
4.2.3.3	Croissance	87
4.2.3.4	Capacité natatoire	99
4.2.3.5	Respiration	102
4.2.3.6	Osmo- et ionorégulation	102
4.2.3.7	Effets histopathologiques	104
4.2.4	Toxicité chronique envers les invertébrés	108
4.3	Autres composés apparentés	109
4.4	Cyanométallates et organocyanures	109
4.4.1	Cyanométallates	109
4.4.2	Organocyanures	115
4.5	Toxicité multiple	115
5.0	SIGNIFICATION GLOBALE DES ÉTUDES EFFECTUÉES EN LABORATOIRE	119

TABLE DES MATIÈRES (suite)

	PAGE
RÉFÉRENCES	127
INDEX ALPHABÉTIQUE	143

LISTE DES FIGURES

FIGURE		PAGE
3-1	Effet de la température sur la dégradation des nitriles	55
4-1	Divers modèles pharmacodynamiques du devenir du cyanure en présence de différentes concentrations en soufre, iodure et nitrite	63
4-2	Effets de la température sur la toxicité du cyanure envers la truite arc-en-ciel	71
4-3	Effets de la préexposition de la truite arc-en-ciel à une concentration en HCN de 34 $\mu g.L^{-1}$ pendant une période de 21 jours sur la CL_{50} (144 h)	75
4-4	Effet du HCN sur la reproduction de deux espèces de poisson d'eau douce, P. promelas et S. fontinalis	78
4-5	Effet du cyanure sur l'ovogenèse chez des truites arc-en-ciel exposées pendant 15-20 jours à une concentration en HCN de 10 $\mu g.L^{-1}$	80
4-6	Effet du cyanure sur la spermatogenèse chez des truites arc-en-ciel exposées pendant 18 jours à des concentrations en HCN de 10 et de 30 $\mu g.L^{-1}$	83
4-7	Viabilité observée après exposition constante d'oeufs et d'éleuthéroembryons de saumons de l'Atlantique à différentes concentrations en HCN	86
4-8	Effet du HCN sur le taux de transfert de l'énergie des aliments et des réserves organiques des poissons	88
4-9	Indice des croissances relatives des diverses espèces de poissons exposés de façon chronique au HCN	90
4-10	Courbes de régression reliant les accroissements de masses humide et sèche de jeunes truites arc-en-ciel témoins ou exposées au HCN à leur masse humide initiale variant de 5 à 30 g; les poissons nageaient contre un courant de 12,1 $cm.s^{-1}$ à 10°C	94
4-11	Relation entre les variations de la masse de graisse chez les jeunes truites arc-en-ciel témoins et chez celles exposées au HCN, et leur masse humide initiale	95

FIGURE		PAGE
4-12	Effets de l'arsenic et du HCN, seuls ou en mélanges, sur les accroissements de masses humide, sèche et grasse, chez la truite arc-en-ciel	97
4-13	Effets du cyanure sur l'endurance à la nage des diverses espèces de poissons exposés à des concentrations sublétales en HCN pour diverses périodes	98
4-14	Relations entre la distance moyenne parcourue par des jeunes truites arc-en-ciel et les concentrations en HCN auxquelles elles ont été exposées pendant 20 jours à diverses températures	100
4-15	Variation de la consommation d'oxygène de jeunes truites arc-en-ciel après exposition à diverses concentrations en HCN pendant des expériences de 18 d sur la croissance à 12,5°C	103
4-16a	Effets du HCN sur l'osmorégulation chez la truite arc-en-ciel. Relations entre les variations de la composition plasmatique se produisant pendant un test de tolérance de 260 h à la salinité (18,9‰) et les concentrations en HCN auxquelles les jeunes truites arc-en-ciel avaient été soumises pendant 28 jours dans des aquariums à 10°C traversés par un courant	105
4-16b	Effets du HCN sur l'osmorégulation chez la truite arc-en-ciel. Relations entre les variations de composition plasmatique se produisant pendant l'exposition à l'eau douce, après le transfert des poissons de l'eau salée à l'eau douce et les concentrations en HCN auxquelles les jeunes truites arc-en-ciel avaient été exposées pendant 28 jours dans des aquariums à 10°C traversés par un courant	106
4-16c	Effet du HCN sur l'osmorégulation chez la truite arc-en-ciel. Relations entre les variations de la composition plasmatique se produisant pendant une exposition de 4 jours au cyanure après le transfert de l'eau salée (18,9‰) à l'eau douce, et les concentrations auxquelles les jeunes truites arc-en-ciel étaient exposées dans des aquariums à 10°C traversés par un courant d'eau douce	107
5-1	Somme générale des effets sublétaux du HCN sur les poissons	120

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU		PAGE
2-1	Propriétés physico-chimiques de certains composés du cyanure et de composés apparentés	30
2-2	Données relatives à la caractérisation des cyano-métallates	33
2-3	Propriétés physico-chimiques de certains organo-cyanures	39
2-4	Comparaisons des méthodes analytiques servant à doser le cyanure	43
2-5	Récupération des diverses espèces de cyanures grâce à une modification de la méthode de Goulden et coll. (1972)	46
3-1	Exemple des concentrations en cyanure présentes dans les effluents de certaines industries	50
4-1	Toxicité aiguë du cyanure envers les différentes espèces de jeunes poissons d'eau douce à diverses températures et à des niveaux de saturation (ou voisins) en oxygène dissous	66
4-2	Toxicité aiguë du cyanure envers différentes espèces d'invertébrés d'eau douce à diverses températures	67
4-3	Toxicité aiguë du cyanure d'hydrogène envers des truites arc-en-ciel acclimatées et testées à différentes températures	70
4-4	Sommaire des critères morphologiques définissant les étapes arbitraires du développement des ovocytes dans les ovaires de la truite arc-en-ciel	81
4-5	Effets de l'exposition de truites arc-en-ciel au HCN à différentes températures sur leurs masses humide, sèche et grasse	92
4-6	Conditions des essais au cours des différentes études effectuées pour mesurer les effets du HCN sur la capacité natatoire des poissons	101
4-7	Toxicité à court terme de certains composés contenant du cyanure	110

TABLEAU		PAGE
4-8	Concentrations en cyanure libre libérées par diverses concentrations en cyanures complexes, selon Smith (1976), ainsi que Doudoroff et coll. (1966)	112
4-9	Toxicité aiguë de certains organocyanures envers les poissons d'eau douce, exprimée en $mg.L^{-1}$ de composé	116

LISTE DES APPENDICES

		PAGE
I	Calcul des besoins énergétiques des poissons exposés au HCN	123
II	Glossaire	125

1.0 INTRODUCTION

On connaît depuis bien des années l'existence répandue de nombreux composés du cyanure dans les écosystèmes terrestres et aquatiques, qu'on a attribué à des sources tant naturelles que artificielles. Comme on sait que plusieurs composés sont très toxiques pour le biote résidant dans certaines conditions environnementales, on s'inquiète des effets nocifs potentiels de leur libération dans le milieu aquatique à des concentrations élevées. Le Sous-comité de l'eau du Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement a demandé en conséquence que les renseignements scientifiques sur le devenir et les effets des composés du cyanure dans le milieu aquatique canadien soient compilés et étudiés.

Le présent document expose brièvement les propriétés physico-chimiques des composés du cyanure ainsi que les méthodes d'analyse des échantillons d'eau. Est aussi étudié le devenir des composés dans le milieu aquatique. La majorité des renseignements contenus a trait à la toxicité du HCN moléculaire chez les poissons d'eau douce, surtout au niveau chronique d'exposition. Lorsqu'il en existe, on donne les renseignements sur les effets des cyanures sur les autres organismes aquatiques. Le présent document ne traite pas le sujet de la présence de cyanure dans l'eau potable ingérée par les humains ou les animaux non aquatiques, ni des effets des cyanures sur les organismes terrestres.

2.0 CHIMIE

2.1 TERMINOLOGIE

Les cyanures comprennent divers groupes de composés inorganiques et organiques caractérisés par le groupement -C≡N. D'après leur propriétés physico-chimiques, on peut classer les cyanures en cyanures libre, simple, complexe et organique (Kelada et coll. 1978). Le terme ion cyanure se rapporte uniquement à l'anion libre (CN^-), à l'exclusion de toutes les autres espèces de cyanure (Doudoroff 1976). Le terme HCN moléculaire (acide cyanhydrique, cyanure d'hydrogène, HCN) représente le cyanure sous forme de la molécule neutre non dissociée. Le terme cyanure libre correspond à la somme du HCN moléculaire et de l'ion cyanure en solution aqueuse, sans tenir compte de leurs sources. Les cyanures simples sont les composés qui se dissocient immédiatement dans l'eau en un cation et en l'ion cyanure, sans donner d'intermédiaire soluble. Les cyanures complexes sont ceux qui participent à un ou des complexes. Selon les conditions, les complexes peuvent se dissocier dans l'eau pour donner un cation et un anion composé de 2 ou plusieurs molécules différentes, dont l'une est le cyanure. L'anion porte le nom d'ion complexe et peut être sujet à une dissociation plus poussée pour libérer des ions cyanure (E.A. 1979). Selon la nomenclature utilisée, les composés organiques contenant le groupement -C≡N recoivent le nom de nitriles ou de cyanures (UICPA 1979).

Le terme cyanure total a été utilisé pour véhiculer différentes idées (Doudoroff 1976). Du point de vue opérationnel, le cyanure total comprend toutes les espèces ou groupes de cyanures dosables par une méthode analytique particulière choisie. Ce terme correspond aussi à la somme des groupements CN présents sous toutes les différentes formes du cyanure existant en solution aqueuse. Les termes comme cyanure total, cyanure oxydable, cyanure susceptible de coloration, cyanure susceptible d'ozonation, etc. reflètent les méthodes correspondantes d'analyse (Kelada et coll. 1978).

On doit se rappeler que, selon une variété de facteurs physiques et chimiques modifiants, le cyanure peut exister sous différentes formes dans le milieu aquatique. La forme de "cyanure" présente dans l'eau a une influence directe sur ce qu'on entend, par exemple, par chimiodynamique, méthodes analytiques et écotoxicologie.

On a publié plusieurs revues de la documentation sur la chimie du cyanure. Parmi celles-ci, citons les travaux de Griffith (1962), de Ford-Smith (1964), de Sharpe (1976), de Towill et coll. (1978), d'International Environmental Consultants (I.E.C. 1979) et d'Ecological Analysts (E.A. 1979). La chimie des organocyanures constitue le sujet de publications de Migrdichian (1947) et de Rappoport (1970), et elle est incluse dans la revue de Towill et coll. (1978).

L'objet du présent document n'est pas de répéter ces excellentes revues. On présente plutôt un bref résumé de la chimie du cyanure en milieu aqueux, ainsi qu'un survol de la chimie de certains des composés du cyanure pouvant être présents dans le milieu aquatique.

2.2 PROPRIÉTÉS LIANTES

L'anion cyanure (CN^-), où le carbone est relié à l'azote par un lien triple, a la configuration électronique suivante: $(\sigma 1s)^2$ $(\sigma^* 1s)^2$ $(\sigma 2s)^2$ $(\sigma^* 2s)^2$ $(\sigma 2p_x)^2$ $(\pi 2p_y)^2$ $(\pi 2p_z)^2$ (Sharpe 1976). Le groupement cyanure a l'aspect d'un cylindre d'électrons π bouché à l'un des bouts par un doublet électronique libre (Sheppard 1970). Le moment de liaison relativement fort du groupement -CN, dû surtout à l'orbitale contenant le doublet électronique libre et entourant l'atome d'azote dans la direction suivant l'axe CN, est à l'origine d'une bonne part de la réactivité des composés inorganiques et organiques du cyanure.

La capacité de coordination des cyanométallates et des organocyanures est fondamentalement reliée à la structure électronique du groupement cyanure. Dans les systèmes relativement simples, la liaison se fait par un lien σ et deux liens π, ce qui donne la configuration linéaire X-CN, où X est un métal ou un fragment organique. De plus, il est généralement accepté que le groupement cyanure se comporte comme un donneur d'électrons π et un accepteur d'électrons π (Sharpe 1976).

2.3 CYANURE LIBRE

L'acide cyanhydrique (HCN, cyanure moléculaire) est une petite molécule linéaire et neutre qui peut pénétrer immédiatement les membranes biologiques. En milieu aqueux, le HCN est soluble à l'infini et il est en équilibre avec des concentrations négligeables ou faibles en ion cyanure (CN^-):

$$\frac{[CN^-][H^+]}{[HCN]} = K_{éq.} = 10^{-9,4} \text{ à } 25^\circ C \qquad (2\text{-}1)$$

En général, les facteurs environnementaux ont une influence mineure sur cet équilibre. Par exemple, à 10°C et à un pH de 6,0, plus de 99% du cyanure est présent sous forme de HCN. À un pH de 8,5, on s'attend à ce que la proportion de HCN diminue légèrement jusqu'à 92%. Dans des conditions extrêmes de pH très élevé, une partie importante du cyanure libre existe sous forme de CN^-. La constante d'équilibre varie légèrement en fonction de la température: de $10^{-9,6}$ à 10°C, à $10^{-8,9}$ à 40°C (Sharpe 1976). En extrapolant à une température plus caractéristique du nord du Canada ou des conditions hivernales du sud du Canada, on trouve qu'à peu près 94% du cyanure libre existerait sous forme de HCN à 4°C et à un pH de 8,5.

2.4 CYANURE SIMPLE

On peut représenter les cyanures simples par la formule $M(CN)_x$, où M est un alcalin, comme le calcium, le sodium, le potassium ou un autre métal, et où x, la valence de M, représente le nombre de groupements cyanure présents dans la molécule (APHA-AWWA-WPCF 1981). Dans l'eau, les cyanures simples montrent une plage considérable de solubilité et de degré d'ionisation régissant la quantité d'ions cyanure libérés en solution aqueuse (voir le Tableau 2-1). Les composés solubles, surtout les cyanures alcalins, se dissocient dans l'eau pour donner l'ion cyanure.

Exemple:

$$NaCN \rightarrow Na^+ + CN^- \qquad (2\text{-}2)$$

$$CN^- + H_2O \rightleftarrows HCN + OH^- \qquad (2\text{-}3)$$

2.5 CYANURE COMPLEXE

Les cyanures inorganiques complexes se forment presque exclusivement avec les métaux de transition correspondant aux remplissages des orbitales d et leurs voisins immédiats, comme Zn, Cd et Hg. Leur formule générale est de: $[M^{n+}(CN)_x]^{(x-n)\pm}$. On connait très bien les complexes mixtes, surtout ceux du genre $[M^{n+}(CN)_5X]^{n-5}$, où X peut être H_2O, NH_3, CO, NO, H ou un halogène. On a observé qu'il y a 28 éléments et plus de 68 états d'oxydation pouvant, dans certaines conditions, donner des composés complexes du cyanure (Broderius 1973). Il y a donc possibilité de formation d'une multitude de différents cyanométallates dans l'écosystème aquatique et chacun d'entre eux possède des propriétés chimiques et physiques différentes. Il existe peu de renseignements sur les espèces chimiques prédominantes dans le milieu aquatique canadien; l 'exposé qui suit est un bref examen de certains des composés du cyanure pour lesquels il existe des données concernant la chimie dans l'eau. De plus, on a choisi certains cyanures comme modèle illustrant les relations structure-activité biologique.

Dans certaines conditions, les cyanométallates complexes se dissocient dans l'eau, produisant ainsi un ion cyanure complexe qui peut se dissocier davantage et libérer des ions cyanure. En général, beaucoup d'ions complexes sont plus stables que les composés dont ils proviennent et, par conséquent, leur dissociation ultérieure peut être relativement faible. Bien qu'on puisse écrire une équation simple décrivant la dissociation globale d'un ion cyanure complexe, ces réactions simples à une étape sont rares dans les systèmes aquatiques naturels (Bockris 1977). D'habitude, le processus réel fait intervenir un certain nombre d'étapes intermédiaires et, afin d'apprécier l'effet quantitatif des conditions modifiantes sur l'équilibre, toutes les espèces intermédiaires doivent être considérées du point de vue cinétique. Bien que, à un moment donné,

Tableau 2-1. Propriétés physico-chimiques de certains composés du cyanure et de composés apparentés.[a]

Composé	Formule	Mass Moléculaire	Masse volumique ou densité	Point du Fusion (°C)	Point d'ébullition (°C)	Solubilité dans l'eau ($mg.L^{-1}$)
cyanure de cadmium	$Cd(CN)_2$	164,45		d 200		$1,7 \times 10^4$
cyanoferrate II de cadmium	$Cd_2Fe(CN)_6.H_2O$					i
cyanure de cobalt II dihydrate	$Co(CN)_2.2H_2O$	147,00	1,872 (anhydre)	$-2H_2O$,280	d 300	41,8
cyanoferrate III de cobalt II	$Co_3[Fe(CN)_6]_2$	600,71				i
cyanoferrate II de cobalt II	$Co_2Fe(CN)_6.xH_2O$					i
thiocyanate de cobalt	$Co(SCN)_2.3H_2O$	229,14		$-3H_2O$,105		s
cyanure de cuivre I	CuCN	89,56	2,92	473 (dans N_2)d		i
cyanure de cuivre II	$Cu(CN)_2$	115,58		d		i
cyanoferrate III de cuivre I	$Cu_3Fe(CN)_6$	402,57				i
cyanoferrate III de cuivre II	$Cu_3[Fe(CN)_6]_2.14H_2O$	866,74				i
cyanoferrate II de cuivre II	$Cu_2Fe(CN)_6.xH_2O$					i
thiocyanate de cuivre II	$Cu(SCN)_2$	179,7		d 100		d
cyanogène	$(CN)_2$	52,04	2,335 $g.L^{-1}$ (gaz)	-27,9	-20,7	4500 $cm^3.L^{-1}$
chlorure de cyanogène	CNCl	61,47	1,186 $g.L^{-1}$ (gaz)	-6	12,66	p.s.
cyanure d'hydrogène	HCN	27,03	0,901 $g.L^{-1}$ (gaz)	-14	26	∞
thiocyanate de fer II	$Fe(SCN)_2.3H_2O$	226,06		d		t.s.
thiocyanate de fer III	$Fe(SCN)_3$	230,09				t.s.
cyanure de plomb	$Pb(CN)_2$	259,23				p.s.
cyanoferrate III de plomb	$Pb_3[Fe(CN)_6]_2.5H_2O$	1135,55		$-H_2O$, 110-120d		p.s.
cyanoferrate II de plomb	$Pb_2Fe(CN)_6.3H_2O$	680,38		$-H_2O$,100		i
cyanure de mercure II	$Hg(CN)_2$	252,63	3,996	d		$9,3 \times 10^4$
thiocyanate de plomb	$Pb(SCN)_2$	323,35	3,82	d 190		5×10^2
cyanure de nickel	$Ni(CN)_2$	110,75				i
cyanure de nickel tétrahydrate	$Ni(CN)_2.4H_2O$	182,81		$-4H_2O$,200	d	i
cyanoferrate II de nickel	$Ni_2Fe(CN)_6.xH_2O$		1,892			i
cyanure de potassium	KCN	65,12	1,52	634,5		5×10^5
cyanoargentate I de potassium	$K[Ag(CN)_2]$	199,01	2,36			$2,5 \times 10^5$

Tableau 2-1. (Suite).

Composé	Formule	Masse moléculaire	Masse volumique ou densité	Point de fusion (°C)	Point d'ébullition (°C)	Solubilité dans l'eau ($mg.L^{-1}$)
cyanoferrate III de potassium	$K_3Fe(CN)_6$	329,26	1,85	d		$3,3 \times 10^5$
cyanoferrate II de potassium	$K_4Fe(CN)_6.3H_2O$	422,41	1,85	$-3H_2O$ 70	d	$2,78 \times 10^5$
thiocyanate de potassium	KNCS	97,18	1,886	173,2	d 500	$1,77 \times 10^6$
cyanure d'argent	AgCN	133,84	3,95	d 320		0,23
cyanoferrate III d'argent	$Ag_3Fe(CN)_6$	535,56				0,66
cyanoferrate II d'argent	$Ag_4Fe(CN)_6.H_2O$	661,45				i
thiocyanate d'argent	AgSCN	165,95		d		0,21
cyanure de sodium	NaCN	49,01		563,7	1496	48×10^5
cyanoaurite de sodium	$NaAu(CN)_2$	272,02				s
cyanoaurate de potassium	$K[Au(CN)_2]$	288,1	3,45			$1,43 \times 10^5$
cyanoaurate III de potassium	$K[Au(CN)_4.1\frac{1}{2}H_2O]$	367,16		d 200		s
cyanocadmiate II de potassium	$K_2[Cd(CN)_4]$	294,68	1,85			$3,3 \times 10^5$
cyanochromate III de potassium	$K_3[Cr(CN)_6]$	325,41	1,71			$3,09 \times 10^5$
cyanocobaltate II de potassium	$K_4[Co(CN)_6]$	371,42				s
cyanocobaltate III de potassium	$K_3[Co(CN)_6]$	332,32	1,906	d		s
cyanocuprate I de potassium	$K_3[Cu(CN)_4]$	284,92		d		t.s.
cyanonickelate II de potassium	$K_2[Ni(CN)_4.H_2O]$	259,00	1,875	$-H_2O$ 100		s
cyanocuprate I de sodium	$NaCu(CN)_2$	138,57	1,013	d 100		s
cyanoferrate III de sodium	$Na_3Fe(CN)_6.H_2O$	298,92				$1,8 \times 10^5$
cyanoferrate II de sodium	$Na_4Fe(CN)_6.10H_2O$	484,04	1,458			$3,19 \times 10^5$
thiocyanate de sodium	NaSCN	81,07		287		$1,4 \times 10^6$
cyanure de zinc	$Zn(CN)_2$	117,41	1,852	d 800		s
cyanoferrate II de zinc	$Zn_2Fe(CN)_6$	342,69	1,85			i

a Tiré de CRC Handbook of Chemistry and Physics 1979/80.

d décomposition

i insoluble

p.s. peu soluble

s soluble

t.s. très soluble

∞ soluble à l'infini

une espèce puisse être prédominante, d'autres espèces peuvent aussi être présentes. Malheureusement, pendant les études sur les cyanométallates, on a fait jusqu'ici bien peu de travaux pour élucider toutes les réactions intermédiaires et, dans le cas de bien des ions complexes, on doit se fier aux constantes de dissociation globale ou cumulative, ou aux constantes d'équilibre.

Selon Broderius (1973), l'étendue de la dissociation d'un cyanure complexe a peu d'importance dans les systèmes environnementaux; le facteur important est le taux d'échange du cyanure lié du complexe avec cyanure libre en solution:

$$[M(CN)_x]^{-a} + H_2O \rightleftarrows [M(CN)_{x-1}\cdot H_2O]^{-a+1} + CN^- \qquad (2\text{-}4)$$

Ce taux est indépendant de la concentration en cyanure total et il est régi par le pH du milieu et l'intensité lumineuse (MacDiarmid et Hall 1953, 1954).

2.5.1 NICKEL

Le cyanonickelate II de potassium, $K_2[Ni(CN)_4\cdot H_2O]$ et le complexe sodé correspondant sont solubles dans l'eau (tableau 2-1) et se dissocient pour donner l'ion $[Ni(CN)_4]^{-2}$.

Le cyanonickelate II est en équilibre avec les ions cyanure et nickel:

$$[Ni(CN)_4]^{-2} \rightleftarrows Ni^{2+} + 4CN^- \qquad (2\text{-}5)$$

$$4CN^- + 4H^+ \rightleftarrows 4HCN \qquad (2\text{-}6)$$

La valeur de la constante d'équilibre varie en fonction de la température (Sharpe 1976) et en fonction aussi de causes encore inconnues (Broderius 1973); cependant, le Tableau 2-2 ne donne qu'une valeur typique pour le calcul des espèces chimiques formées. La formation et la dissociation du complexe sont très lentes; il peut falloir jusqu'à dix jours pour atteindre l'équilibre de dissociation (Broderius 1973). L'équation 2-5 est donc en réalité la somme de plusieurs réactions, qui ont chacune leur propre constante de dissociation.

La dissociation du tétracyanonickelate complexe produit des ions cyanure qui donnent ensuite du HCN. La tendance plus forte à former du HCN à pH bas amène finalement un système Ni-CN dilué à dissociation complète (Doudoroff 1976). Dans ces conditions, une solution très toxique peut en résulter. Dans les milieux alcalins, la majeure partie du cyanure libre est complexée par le nickel, ce qui rend la solution moins toxique. Si le pH a un effet mineur sur la toxicité du cyanure libre, des changements peu importants de pH influent de façon marquée sur la toxicité de certains cyanométallates. Par exemple, Doudoroff (1976) a

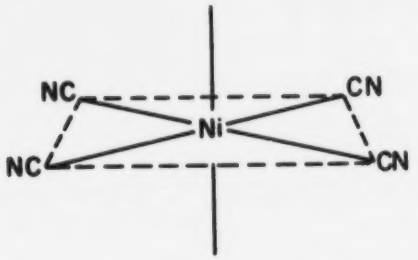
Tableau 2-2. Données relatives à la caractérisation des cyanométallates.

Composé	Formule	Structure	Log de la constante de stabilité globale[a]	Référence
dicyanoargentate I	$[Ag(CN)_2]^{-1}$	linéaire	-18,7	Broderius (1973)
tricyanoargentate I	$[Ag(CN)_3]^{-2}$		-20,25	Sharpe (1976)
dicyanocuprate I	$[Cu(CN)_2]^{-1}$	triangle équilatéral	-23,9	Sharpe (1976)
tricyanocuprate I	$[Cu(CN)_3]^{-2}$	tétraédrique plane déformée	-29,2	Sharpe (1976)
tétracyanocuprate I	$[Cu(CN)_4]^{-3}$	tétraédrique	-30,7	Sharpe (1976)
tétracyanonickelate II	$[Ni(CN)_4]^{-2}$	carrée plane	-31	Broderius (1973)
hexacyanoferrate II	$[Fe(CN)_6]^{-4}$	octaédrique	-47	Broderius (1973)
hexacyanoferrate III	$[Fe(CN)_6]^{-3}$	octaédrique	-52	Broderius (1973)
cyanomercurate II	$Hg\ CN^+$	linéaire	-17	Sharpe (1976)
dicyanomercurate II	$Hg(CN)_2$		-32,75	Sharpe (1976)
tricyanomercurate II	$[Hg(CN)_3]^{-1}$		-36,31	Sharpe (1976)
tétracyanomercurate II	$[Hg(CN)_4]^{-2}$	tétraédrique	-38,97	Sharpe (1976)
tétracyanocadmate (II)	$[Cd(CN)_4]^{-2}$		16,8	Smith (1976)
dicyanaurate (I)	$[Au(CN)_2]^{-1}$		38,3	Dean (1973)
tétracyanozincate (II)	$[Zn(CN)_4]^{-2}$		16,7	Smith (1976)

[a] Constante de stabilité globale (constante d'équilibre pour la dissociation complète de l'ion complexe, sans tenir compte des étapes intermédiaires).

noté que l'effet maximum du pH sur le tétracyanonickelate complexe se produit entre 7,8 et 7,4 ce qui correspond à une augmentation par un facteur de 10 à 13 de la toxicité exprimée par la concentration en cyanure total.

On a attribué une toxicité relativement faible au tétracyanonickelate lui-même (Broderius 1973):



Dans les systèmes biologiques, le complexe est relativement stable et l'on ne s'attendrait pas à ce qu'il y ait libération interne d'ions CN^- (en supposant que le système de tamponnage du sang ne soit pas affecté). Cependant, le mode d'action du complexe peut être fonction de sa capacité de coordination avec deux ligands additionnels et de formation de complexes octaédriques (Cotton et Wilkinson 1972) au site critique. Cela concorde avec les symptômes observés de toxicité du tétracyanonickelate II (Doudoroff 1956) qui sont d'une certaine façon semblables à ceux de la toxicité du Ni^{2+} (voir Section 4.1), mais qui ne sont pas caractéristiques de la toxicité du cyanure.

2.5.2 ARGENT

Les cyanures d'argent se dissolvent facilement dans l'eau, à l'exception du complexe de fer II $[Ag_4\ Fe(CN)_6 \cdot H_2O]$ (Tableau 2-1). Les espèces aqueuses comprennent $[Ag(CN)_2]^{-1}$, $[Ag(CN)_3]^{-2}$ et $[Ag(CN)_4]^{-3}$ qui, on l'a montré de façon répétée, subissent les équilibres suivants à force ionique nulle (Sharpe 1976):

$$[Ag(CN)_3]^{-2} \rightleftarrows [Ag(CN)_2]^{-1} + CN^- \quad K_{éq} = 10^{-1,55} \qquad (2\text{-}7)$$

$$[Ag(CN)_2]^{-1} \rightleftarrows Ag^+ + 2CN^- \quad K_{éq} = 10^{-20,44} \qquad (2\text{-}8)$$

Cependant, les ions complexes $[Ag(CN)_3]^{-2}$ et $[Ag(CN)_4]^{-3}$ ne sont stables que dans des solutions concentrées de cyanure. En solution, il y a échange rapide entre du HCN marqué et le complexe de dicyanoargentate I (Sharpe 1976). La vraie constante d'équilibre à utiliser pour le calcul des espèces chimiques formées devrait être $1,94 \times 10^{-19}$ (Tableau 2-2) (Broderius 1973; Doudoroff 1976).

Le complexe $[Ag(CN)_2]^{-1}$ est très toxique envers les poissons (Doudoroff et coll. 1966; Broderius 1973):

$$N\equiv C \text{ —— } Ag^- \text{ —— } C\equiv N$$

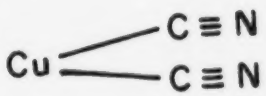
La toxicité relativement élevée peut être attribuée à ses faibles dimensions moléculaires et à sa structure linéaire, qui faciliteraient la pénétration des membranes. Les symptômes de l'intoxication au dicyanoargentate I sont semblables à ceux de l'intoxication à l'ion argent et peuvent provenir de la libération d'ions argent par dissociation du complexe, ou de liaison de l'atome d'argent du cyanure complexe au site critique.

Cependant, l'ion dicyanoargentate I n'existe que dans des conditions bien précises de: a) rapport molaire entre l'argent et le cyanure, b) concentrations totales d'argent et de cyanure, et c) présence d'autres ligands métalliques. La possibilité de formation de complexe de dicyanoargentate I est réduite par la récupération efficace dans les eaux de fabrication (p. ex. métallurgie, développement de photographies).

2.5.3 CUIVRE

Le cuivre ne donne des composés de coordination solubles dans l'eau avec le cyanure qu'à l'état d'oxydation +1 (Tableau 2-1). Les cyanocuprates I de potassium et de sodium sont solubles, alors que le thiocyanate de cuivre II est instable dans l'eau. Les espèces aqueuses communes comprennent le $[Cu(CN)_2]^{-1}$, le $[Cu(CN)_3]^{-2}$ et le $[Cu(CN)_4]^{-3}$ dont les constantes de stabilité sont données au Tableau 2-2. Lorsqu'on prépare une solution de cyanure de cuivre où le rapport molaire CN/Cu = 2,0, l'équilibre s'établit en 2 ou 3 jours (Broderius 1973). Cependant, pour des rapports molaires CN/Cu de 2,5 ou de 3,0, l'équilibre n'est pas atteint après une période prolongée. Cette constatation a été interprétée par Doudoroff (1976) comme un indice de la lenteur de la formation et de la dissociation du complexe de $[Cu(CN)_3]^{-2}$ par rapport à celui de $[Cu(CN)_2]^{-1}$. Lorsque les deux espèces existent en solution, un échange rapide se produit avec du cyanure aqueux marqué (Sharpe 1976); cet échange est probablement dû en grande partie au $[Cu(CN)_2]^{-1}$.

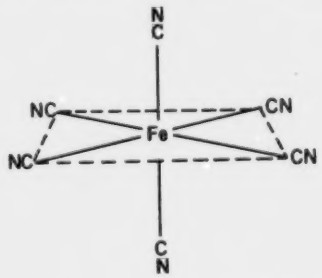
Le complexe de dicyanocuprate I, $[Cu(CN)_2]^{-1}$, est toxique pour les poissons (Doudoroff 1976). Le complexe provoque des symptômes caractéristiques de l'empoisonnement au cuivre, probablement à cause de sa structure qui est celle d'un triangle équilatéral (Sharpe 1976):



Dans des conditions alcalines lorsque les concentrations en cyanure total dépasse 1 $mg.L^{-1}$, le dicyanocuprate I peut être un agent toxique important. On retrouve souvent des concentrations élevées de cuivre dans les effluents contenant du cyanure.

2.5.4 FER

Les complexes du fer dont la solubilité est limitée (Tableau 2-1) sont l'hexacyanoferrate II, $[Fe(CN)_6]^{-4}$, ordinairement nommé ferrocyanure, et l'hexacyanoferrate III, $[Fe(CN)_6]^{-3}$, communément appelé ferricyanure. Ces complexes sont extrêmement stables, ce qui est en partie attribuable à la configuration électronique de leur orbitale d, maximisant ainsi à la fois les liaisons σ et π. Les complexes de fer sont donc en équilibre avec des quantités négligeables d'ion cyanure et de fer (Tableau 2-2). L'absence de toxicité des complexes provient de la grande stabilité ainsi que du fait que l'atome de fer est complètement entouré par des ligands cyanure ayant une configuration octaédrique:



Cependant, la lumière ultraviolette ou visible libère des ions cyanure avec de forts rendements quantiques (Burdick et Lipschuetz 1950; Shirom et Stein 1971a, 1971b; Sharpe 1976; Broderius et Smith 1980). L'étendue de la photolyse dépend de plusieurs facteurs, dont: l'intensité et la durée de l'éclairage, la latitude, le moment du jour et de l'année, et la profondeur ainsi que la turbidité de l'eau. En général, dans les eaux profondes, turbides ou ombragées, on peut supposer que la photolyse est négligeable (Broderius et Smith 1980). Cependant dans les eaux claires et peu profondes, des niveaux toxiques de HCN peuvent être produits à partir des complexes non toxiques de cyanoferrate (Burdick et Lipschuetz 1950).

2.5.5 MERCURE

Le cyanure de mercure II se dissout instantanément dans l'eau (Tableau 2-1). Les espèces aqueuses comprennent les complexes de mono-, di-, tri-, et tétracyanomercurate II dont les constantes de stabilité apparaissent au Tableau 2-2. On n'a pas rapporté le temps nécessaire pour atteindre l'équilibre, mais l'échange avec le cyanure marqué se

produit rapidement (Sharpe 1976). Dans les conditions réductrices d'un milieu contenant du sulfure, le sulfure de mercure II peut précipiter en libérant des ions cyanure. On ne s'attendrait pas à ce qu'une toxicité soit reliée à l'un ou plusieurs des complexes de cyanomercurate II, mais cela n'a pas encore été établi.

2.5.6 CHROME

Bien que le cyanochromate III de potassium soit très soluble dans l'eau (Tableau 2-1), l'ion hexacyanochromate III résultant est thermodynamiquement instable et s'hydrolyse très lentement selon l'équation globale (Sharpe 1976):

$$3H^+ + [Cr(CN)_6]^{-3} + 3H_2O \rightleftharpoons Cr(OH)_3 + 6HCN \qquad (2\text{-}9)$$

En présence de lumière, la photohydratation provoque une réaction qui est presque identique, mais dont la vitesse est plus grande. Le rendement quantique primaire est d'à peu près 0,1. On s'attend à ce que le traitement des eaux usées par des alcalis forts aide à la décomposition chimique du $[Cr(CN)_6]^{-3}$. On n'a pas rapporté de toxicité reliée aux complexes du chrome, bien qu'on ait supposé que la dissociation soit complète pendant les tests de toxicité (Broderius et Smith 1979).

2.5.7 COBALT

À l'état d'oxydation +2, $[Co(CN)_5]^{-3}$ et $[Co(CN)_2]$ sont parmi les espèces pouvant être produites. Dans les conditions acides, le complexe $[Co(CN)_5]^{-3}$ se décompose pour donner du Co^{+2} et du HCN. De plus, le complexe de pentacyanocobaltate II est susceptible d'oxydation, d'addition, d'hydratation et de réactions avec des halogénures organiques pour donner des organocyanures. À l'état d'oxydation +3, le complexe $[Co(CN)_6]^{-3}$ est extrêmement stable et il résiste à l'oxydation; il est donc difficile à éliminer des eaux industrielles usées. Cependant, il subit la photohydratation et donne du $[Co(CN)_5\ H_2O]^{-2}$ et du HCN avec un rendement quantique de 0,2-0,3. On n'a pas encore déterminé la toxicité des complexes de cyanocobaltate.

2.5.8 CADMIUM, ZINC, PLOMB

Des complexes de tétracyanocadmiate II et de tétracyanozincate II plus des complexes formés avec le plomb (p. ex. $Pb(CN)_2$) peuvent exister dans les eaux de fabrication très concentrées, mais on s'attend à ce qu'ils se dissocient facilement pendant le traitement des effluents en usine. Les constantes de stabilité (Tableau 2-2) indiquent que les complexes se dissocient à la dilution des effluents et qu'ils sont donc une source importante de cyanure libre et de métaux (Doudoroff 1976).

2.6 ORGANOCYANURES (NITRILES)

D'après l'UICPA (1979), les composés organiques contenant le groupement -CN sont nommés nitriles (s'il s'agit de la fonction principale) ou cyanures (s'il s'agit d'un substituant). Il existe une multitude de composés organiques contenant le groupement CN et ce n'est pas l'objet du présent document de faire une revue exhaustive de la chimie de ces composés. Vu le manque général de données sur la présence des cyanures organiques dans le milieu aquatique, l'exposé qui suit se limitera à des exemples des composés pouvant se retrouver dans les eaux réceptrices par suite de causes naturelles ou d'artéfacts (voir Tableau 2-3). À l'aide des données physico-chimiques actuelles, on peut évaluer le potentiel de ces composés à libérer du cyanure libre dans l'eau. On doit aussi attirer l'attention sur le fait que leur présence dans l'écosystème aquatique peut avoir une importance du point de vue environnemental à cause de leur toxicité inhérente ou de certains autres effets nocifs sur le milieu.

2.6.1 LACTONITRILE

Les composés comme le lactonitrile sont nommés cyanhydrines et ils constituent une classe spéciale de nitriles dont la formule générale est $R_2C(OH)CN$. Dans certaines conditions environnementales, les cyanhydrines peuvent se décomposer en ions cyanure et en HCN moléculaire. On a trouvé que ces cyanhydrines avaient une toxicité aiguë à peu près aussi grande que celle des sels simples de cyanure (p. ex. KCN, NaCN) (Doudoroff 1976). On a relié cette toxicité à la formation de cyanure libre. Par exemple, le lactonitrile, dont la tension de vapeur est de 0,1 kPa à 58,8°C et de 1,3 kPa à 102°C (CRC 1979-1980), est soluble dans l'eau et il s'y hydrolyse complètement et d'une façon relativement rapide (<3 h) en donnant du HCN (Henderson et coll. 1961).

2.6.2 ACRYLONITRILE

L'acrylonitrile est un liquide volatil de faible masse volumique et dont la tension de vapeur est de 6,6 kPa à 8,7°C et de 13,3 kPa à 23,6°C (Miller et Villaume 1978). Bien qu'il ait une solubilité moyenne dans l'eau (Tableau 2-3), ce composé est relativement peu réactif. On s'attend que sa décomposition chimique soit négligeable dans les eaux de surface, bien que certains métaux catalyseurs (c.-à-d. Ni II, Co II, Cu II, Rh III) puissent provoquer la transformation de l'acrylonitrile en amides dans les boues et les sédiments (Butler et coll. 1978; Clark et Hay 1974; Diamond et coll. 1974; Zanella et Ford 1975).

Les micro-organismes dégradent l'acrylonitrile en ammoniaque et en acide acrylique. De plus, on peut traiter chimiquement les eaux usées et, par hydrolyse alcaline, produire des amides et de l'ammoniaque. La

Tableau 2-3. Propriétés physico-chimiques de certains organocyanures[α].

Composé	Formule	Masse moléculaire	Point de fusion (°C)	Point d'ébullition (°C)	Mass Volumique	Solubilité dans l'eau
propionitrile	CH_3CH_2CN	55,08	-92,89	97,35	0,7818	t.s.
acétonitrile	CH_3CN	41,05	-45,72	81,6	0,7857	∞
acrylonitrile	CH_2CHCN	53,06	-83,5	77,5-9	0,8060	s
benzonitrile	C_6H_5CN	103,13	-13	190,7	1,0102	p.s.
malononitrile	$CH_2(CN)_2$	66,06	32	218-219	1,1910	s
lactonitrile	$CH_3CH(OH)CN$	71,08	-40	182-184	0,8877	∞
adiponitrile	$NC(CH_2)_4CN$	108,15	1	295	0,9676	p.s.
2-hydroxy, 2-méthyl-propanonitrile	$(CH_3)_2C(OH)CN$	85,11	-19	82	0,932	t.s.
1-cyanoguanidine	$NH:C(NH_2)\ NHCN$	84,08	211-212	d	1,404	s
mononitrile d'acide malonique	$NCCH_2CO_2H$	85,06	70-71	108		s
2-naphtonitrile	$C_{11}H_7N$	153,19	66	306,5	1,0939	p.s.
3-phénanthronitrile	$C_{15}H_9N$	203,27	102	-	-	-

α Tiré de CRC Handbook of Chemistry and Physics 1979/80.

d décomposition

p.s. peu soluble

s soluble

t.s. très soluble

∞ soluble à l'infini

combustion à basse température (p. ex. 250°C) du monomère de l'acrylonitrile ne produit pas de cyanure d'hydrogène gazeux (Miller et Villaume 1978), mais la pyrolyse à des températures plus élevées produit des quantités croissantes de HCN et, à 500°C, il se forme jusqu'à 3 g de HCN par litre d'acrylonitrile. La combustion thermique des plastiques composés d'acrylonitrile (c.-à-d. polyacrylonitrile, acrylonitrile-styrène, et acrylonitrile-butadiène-styrène) donne de 2 à 16 g de HCN par 100 g de matière plastique (Miller et Villaume 1978).

2.6.3 ACÉTONITRILE

L'acétonitrile est un liquide volatil de faible masse volumique ayant une tension de vapeur de 5,3 kPa à 7,7°C et de 13,3 kPa à 27°C (CRC 1979-1980). L'acétonitrile est soluble à l'infini dans l'eau (Tableau 2-3), mais d'habitude les réactions de décomposition chimique sont négligeables (Henderson et coll. 1961; Doudoroff 1976). Cependant, comme dans le cas de l'acrylonitrile, les métaux catalyseurs présents dans les boues et les sédiments peuvent provoquer la formation de l'amide. L'acétonitrile est biodégradable par les bactéries et les produits finaux comprennent l'acide acétique et l'ammoniaque (DiGeronimo et Antoine 1976).

2.6.4 BENZONITRILE

Le benzonitrile est un liquide non volatil légèrement soluble dans l'eau (Tableau 2-3). Ses caractéristiques physico-chimiques laissent prévoir que le benzonitrile serait une substance persistante dans l'écosystème aquatique. Les études de Hsu et Camper (1973) ainsi que de DiGeronimo et Antoine (1976) appuient l'hypothèse voulant que le benzonitrile n'est pas soumis à l'action microbienne. Cependant, il existe une certaine controverse à propos de la résistance du benzonitrile à la dégradation. On pense que l'hydrolyse catalysée par les métaux présents dans les boues et dans les sédiments ainsi que la biodégradation par les micro-organismes se produisent (Miller et Villaume 1978; Ludzack et coll. 1958).

Bien des dérivés du benzonitrile montrent des propriétés phytotoxiques et ont été utilisés comme herbicides. La croissance des algues, en particulier, est limitée par l'application de 2,6-dichlorobenzonitrile (Merck 1976). Milborrow et Harthoorn (1975) ont cité d'autres composés non toxiques devenant des herbicides efficaces lorsque transformés en 2,6-dichlorobenzonitrile par les micro-organismes. La substitution plus poussée du benzonitrile donne divers organophosphates et hydrocarbures chlorés qui sont des biocides comme le cyanophenphos ($C_{15}H_{14}NO_2PS$), le cyanophos ($C_9H_{10}NO_3PS$) et le tétrachloroisophtalonitrile ($C_8Cl_4N_2$).

2.6.5 ADIPONITRILE

On croit que l'adiponitrile est un liquide peu soluble dans l'eau (CRC 1979-1980), bien qu'on ait rapporté des concentrations atteignant 1 300 $mg.L^{-1}$ (Henderson et coll. 1961). Apparemment, l'adiponitrile s'hydrolyse pour donner des amides, mais pas de HCN (Henderson et coll. 1961).

2.6.6 MALONONITRILE

À moins de 32°C, le malononitrile est un solide se dissolvant facilement dans l'eau. Cependant, dans les conditions présentes dans la plupart des eaux naturelles, le composé est essentiellement stable. On fabrique de l'hydrazide malonique pour usage comme agent antituberculeux et anthelminthique (Merck 1976). L'o-chlorobenzylidène malononitrile, composé chimique servant à contenir les foules, se dissocie complètement dans l'eau et libère du malononitrile.

2.6.7 ORGANOCYANURES D'ORIGINE NATURELLE

De nombreuses plantes peuvent synthétiser des glycosides où un ou plusieurs CN sont incorporés dans la molécule. Ces composés sont nommés glycosides cyanogénétiques et leur formule générale est R'R"C(OR"') CN. Il existe environ 28 différents cyanoglycosides synthétisés et stockés dans les tissus divers de bien des sortes de plantes, soit plus de 1 000 espèces, de 100 familles et de 500 genres (Conn 1979). On n'a pas encore apprécié pleinement l'importance écologique de ces divers organocyanures comme source de cyanure dans les eaux de surface.

2.7 COMPOSÉS APPARENTÉS

Le cyanogène (CN_2) est soluble dans l'eau et il réagit avec elle pour donner du HCN moléculaire (Kleinberg et coll. 1960). Lorsqu'on ajoute du chlore (ou du brome) à une solution contenant du cyanure libre ou des cyanures simples, il se produit une oxydation donnant du chlorure de cyanogène (ou un halogénure de cyanogène) (White 1972). Par exemple:

$$NaCN + Cl_2 \rightarrow CNCl + NaCl \qquad (2\text{-}10)$$

En présence d'alcalis, le chlorure de cyanogène se transforme en cyanate. Par exemple:

$$CNCl + 2\ NaOH \rightarrow NaCNO + NaCl + H_2O \qquad (2\text{-}11)$$

Les cyanates inorganiques sont des composés contenant le groupement OCN; les solutions aqueuses de cyanates s'hydrolysent pour donner de

l'ammoniaque et le bicarbonate correspondant (Towill et coll. 1978). Resnick et coll. (1958) ont trouvé que, à pH 7 dans de l'eau contenant de l'oxygène et à 20°C, les cyanates sont stables jusqu'à 10 jours; cependant, à pH acide, leur décomposition est accélérée. Les thiocyanates, composés contenant le groupement -SCN, sont relativement plus stables que les cyanates et donnent des complexes avec de nombreux éléments, d'habitude par coordination d'atomes d'azote aux métaux de transition de la deuxième et de la troisième série (Cotton et Wilkinson 1972). En général, les thiocyanates des métaux alcalins et alcalino-terreux se dissolvent facilement dans l'eau. En présence des composés du soufre réduit, notamment du soufre de polysulfure, le cyanure libre peut être transformé en thiocyanate (Luthy et Bruce 1979; Luthy et coll. 1979). Les thiocyanates semblent être relativement stables en solution aqueuse (Kelada et coll. 1978).

2.8 MÉTHODE ANALYTIQUE

Comme le cyanure peut exister sous bien des formes différentes dans le milieu aquatique, on a mis au point de nombreuses techniques analytiques pour le doser, ce qui rend difficiles les comparaisons entre laboratoires. Ces techniques sont basées sur les définitions opérationnelles du cyanure (c.-à-d. dissociable, dissociable en milieu acide faible, susceptibles de chloration, total, etc.), plutôt que d'après les espèces individuelles (Tableau 2-4). Les autres composés apparentés contenant l'anion CN^-, (c.-à-d. cyanate, thiocyanate, chlorure de cyanogène) sont dosés à l'aide de méthodes individuelles décrites dans "Standard Methods" (APHA-AWWA-WPCF 1981). Les nitriles qui ne s'hydrolysent pas dans l'eau et qui ne sont pas décomposés dans les acides minéraux sont dosés par la chromatographie en phase gazeuse (ASTM 1982; DiGeronimo et Antoine 1976; Jensen et coll. 1972; Sass et coll. 1971; Steichen 1976).

Avant que l'on puisse se servir de l'une de ces techniques (Tableau 2-4), il est essentiel de traiter l'échantillon d'eau en cas de présence d'agents oxydants et de sulfures (ASTM 1982). Si l'on ne peut pas analyser l'échantillon immédiatement, on devrait le stabiliser à un pH de 12 ou davantage avec du NaOH et le stocker dans une bouteille bouchée et dans un endroit sombre (ASTM 1982). Cela empêche les pertes de cyanure sous forme de HCN et la photolyse des cyanoferrates complexes.

Dans les échantillons d'eau de surface, le cyanure libre (HCN + CN^-) existant surtout sous forme de HCN à des pH de 8 ou moins, peut être décelé par collecte du cyanure d'hydrogène gazeux dégagé (Schneider et Freund 1962; Doudoroff et Coll. 1966; Nelson et Lysyj 1971; Broderius 1973, 1981; Fu-Sheng et coll. 1981). Dans des matrices simples, on peut aussi le doser à l'aide de la méthode de Epstein (1947) modifiée dans APHA-AWWA-WPCF (1981), ainsi que par les méthodes de Lambert et coll. (1975), Wronski (1981) et Leung et Bartak (1981).

Tableau 2-4. Comparaisons des méthodes analytiques servant à doser le cyanure.

Technique de séparation	Mode de détection	Solutions de cyanure donnant du cyanure libre	Solutions de cyanure ne donnant pas de concentration détectable de cyanure libres	Limite inférieure de détection ($\mu g.L^{-1}$)
Cyanure total par reflux acide (ASTM 1982) (APHA-AWWA-WPCF 1981)	a) Titrage, ou b) électrode spécifique au CN^-	cyanure libre, cyanométallates (sauf les cyanocobaltates III) certains organocyanures	cyanocobaltates III certains organocyanures chlorure de cyanogène cyanate, thiocyanate	a) 1000 b) 30 (ASTM 1982) 50 (APHA-AWWA-WPCF 1981)
	c) colorimétrie	cyanure libre, métallocyanates (sauf les cyanocobaltates III) certains organocyanures chlorure de cyanogène, thiocyanate	cyanocobaltate III certains organocyanures cyanate	c) 30 (ASTM 1982) 20 (APHA-AWWA-WPCF 1981)
Cyanure total par reflux acide sous pression réduite en présence d'acétate de zinc (Roberts et Jackson 1971)	Colorimétrie	cyanure libre, cyanométallates (sauf les cyanocobaltates III, et les cyanoferrates II) certains orgaoncyanures chlorure de cyanogène	cyanocobaltate III cyanoferrates certains organocyanures cyanate, thiocyanate	2,0
Cyanure total par reflux acide en couche mince, accompagnée d'irradiation UV, et collecte du cyanure (Goulden et coll. 1972) (Kelada et coll. 1976)	Colorimétrie	cyanure libre, cyanométallates certains organocyanures (p. ex. l'acétonecyanhydrine et récupération partielle de l'acrylonitrile) chlorure de cyanogène thiocyanate	certains organocyanures (sauf récupération partielle de l'acrylonitrile) cyanate	1,0 (Goulden et coll. 1972) 0,25 (Kelada et coll. 1976)
Cyanure susceptible de chloration après reflux acide (ASTM 1982) (APHA-AWWA-WPCF 1981)	a) Titrage[a], ou b) électrode spécifique au CN^-, ou c) colorimétrie	cyanure libre, cyanométallates (sauf les cyanocobaltates III et les cyanoferrates) certains organocyanures chlorure de cyanogène	cyanocobaltates III cyanoferrate II cyanoferrate III certains organocyanures thiocyanate	a) 1000
Cyanure dissociable en milieu acide diluée (ASTM 1982)	a) Titrage, ou b) électrode spécifique au CN^-, ou c) colorimétrie	cyanure libre cyanométallates dissociables p. ex. complexes de Zn, Cd	cyanométallates non dissociables p. ex. complexes de fer (en absence de lumière) cyanocobaltate III, organocyanures, cyanate, thiocyanate	a) 1000 b) 30 c) 30
Thiocyanates et cyanures susceptibles de chloration sans reflux (APHA-AWWA-WPCF 1981)	Colorimétrie	cyanure libre, cyanométallates (sauf les cyanocobaltates III et les cyanoferrates) chlorure de cyanogène thiocyanate	cyanocobaltate III cyanoferrates cyanate	-
Cyanure simple par reflux acide en couche mince et collecte du cyanure (Goulden et coll. 1972) (Kelada et coll. 1976)	Colorimétrie	cyanure libre, cyanométallates (sauf les cyanocobaltates III et les cyanoferrates) certains organocyanures chlorure de cyanogène	cyanocobaltate III cyanoferrates certains organocyanures cyanate, thiocyanate	5,0 (Goulden et coll. 1972) 0,25 (Kelada et coll. 1976)
Cyanure libre par diffusion et collecte (Broderius 1981)	Colorimétrie	cyanure libre cyanométallates dissociables p. ex. complexes de Zn, Cd	cyanométallates non dissociables p. ex. complexes de fer (en absense de lumière), cyanocobaltate III, organocyanures, cyanate, thiocyanate	1,0
Cyanure libre par oxydation et copulation lors de réactions modifiées de Koenig (Lambert et coll. 1975)	Colorimétrie	cyanure libre	cyanométallates organocyanures cyanate	-

[a] Seule méthode recommandé par l'ASTM (1982).

La méthode de Broderius (1981) pour le dosage du cyanure libre sous forme de HCN, dont la limite de détection est de 1 $\mu g.L^{-1}$, fait intervenir la diffusion, pendant une période déterminée, du HCN d'une solution contenue dans un récipient bouché jusque dans un récipient suspendu au-dessus de la solution et contenant du NaOH. Le HCN collecté est dosé par colorimétrie et la concentration initiale est calculée d'après des courbes d'étalonnage reliant la quantité de HCN collecté à partir de solutions étalons de cyanure pour une concentration connue en HCN. Comme le HCN diffuse dans la solution de NaOH, il n'est à peu près pas touché par les substances interférant dans le dosage direct du cyanure libre, y compris le thiocyanate (Broderius 1982).

Le dosage du cyanure total (APHA-AWWA-WPCF 1981; ASTM 1982) se fait en trois étapes. On laisse d'abord l'échantillon à reflux afin de décomposer les cyanométallates complexes (sauf ceux du cobalt). Le HCN ainsi libéré est collecté dans une solution de NaOH et dosé par titrage, colorimétrie ou à l'aide d'une électrode à ion spécifique. L'emploi de chlorure de magnésium comme catalyseur aide à la décomposition des cyanoferrates complexes, qui autrement seraient résistants.

Afin de déterminer la teneur en cyanure dissociable d'un échantillon, on peut utiliser une autre technique, le dosage du cyanure susceptible de chloration (APHA-AWWA-WPCF 1981; ASTM 1982). Deux échantillons identiques sont choisis et l'un des deux est chloré mais pas l'autre. On dose ensuite le cyanure total contenu dans les deux échantillons, par reflux acide, la différence étant le cyanure susceptible de chloration (cyanure oxydable), soit le cyanure libre, les cyanométallates dissociables (p. ex. le dicyanocadmiate II, le tétracyanozincate II) et, peut être, certains organocyanures. Les cyanométallates stables (p. ex. les hexacyanoferrates II et III et l'hexacyanocobaltate III) ne sont pas dosés. Cette méthode comporte un inconvénient sérieux, car certains composés organiques non identifiés peuvent être oxydés ou bien donner des produits de décomposition pendant la chloration, ce qui donnerait des quantités de cyanures plus élevées après chloration qu'avant (APHA-AWWA-WPCF 1981). On obtiendrait alors des valeurs négatives pour le cyanure susceptible de chloration. Afin de surmonter cette difficulté, on peut se servir de la technique du cyanure dissociable en milieu acide dilué (ASTM 1982). Il s'agit là essentiellement d'une modification de la technique du cyanure total. Le chauffage à reflux est effectué sur un échantillon légèrement acide (plutôt que fortement acide), sans ajouter de catalyseur pour décomposer les cyanoferrates. De plus, de l'acétate de zinc est ajouté pour s'assurer que la décomposition ne se produit pas.

En plus de ces modes opératoires, plusieurs autres modes d'analyse des effluents ont été développés pour le dosage du cyanure et ils sont en général utilisés dans l'industrie (E.A. 1979). C'est le cas entre autres de la modification de la marche à suivre de Roberts et Jackson (1971), qui est essentiellement le chauffage à reflux en milieu acide sous pression réduite et en présence d'acétate de zinc. Conn a

récemment adapté une technique classique de reflux acide à l'analyse des effluents miniers (1981). Les réactifs utilisés sont l'acide chlorhydrique et le chlorhydrate d'hydroxylamine avec addition d'une petite quantité de chlorure de cadmium à la solution absorbante pour précipiter le sulfure. Ce mode de dosage du cyanure total permet de récupérer le CN de tous les cyanométallates sauf des complexes de cobalt, sans interférence du thiocyanate (jusqu'à 1 000 $mg.L^{-1}$) et il a donné des résultats acceptables dans une étude comparative entre laboratoires. Pendant l'essai avec des échantillons de différents effluents contenant du cyanure total à raison de 30 $\mu g.L^{-1}$, l'écart-type trouvé était de 3 $\mu g.L^{-1}$. La modification de l'étape du reflux améliorait aussi le dosage du cyanure susceptible de chloration en minimisant l'interférence du thiocyanate.

La méthode standard de dosage du cyanure total (APHA-AWWA-WPCF 1971) a été modifiée par Goulden et coll. (1972) afin d'abaisser la limite de détection du CN à 5 $\mu g.L^{-1}$. On a pu y parvenir en recyclant la solution absorbante d'hydroxyde de sodium, améliorant ainsi la récupération du cyanure libérée au reflux. On a cependant trouvé que cette méthode demandait beaucoup de temps à cause de la digestion prolongée dans l'acide sulfurique nécessaire à la décomposition des cyanures complexes (cyanométallates stables, p. ex. $[Co(CN)_6]^{-3}$, $[Fe(CN)_6]^{-3}$. Afin d'accélérer leur décomposition, on a ajouté une étape de prétraitement par irradiation à l'ultraviolet et l'appareil fut modifié afin de permettre le dosage d'échantillons de façon continue et automatique. De plus, au reflux, l'acide phosphorique a remplacé l'acide sulfurique et le HCN libéré est collecté à l'aide d'une solution d'acétate de sodium plutôt que d'hydroxyde de sodium. Grâce à ces modifications, tous les cyanométallates (y compris ceux du cobalt) sont décomposés.

Avec le prétraitement à l'UV, le cyanure total est dosé. Sans cette étape, on ne mesure que le cyanure simple (cyanure libre et cyanométallates dissociables, p. ex. $Cd(CN)_2$, $[Zn(CN)_4]^{-2}$. On nomme cyanure complexe la différence existant entre le cyanure total et le cyanure simple.

Dix échantillons d'eau naturel et d'eau de lac synthétique pourraient être dosés à l'heure avec une limite de détection du CN de 1 $\mu g.L^{-1}$. On a évalué le coefficient de variation à 1,2% pour une concentration en CN de 40 $\mu g.L^{-1}$.

Le dosage des cyanures libre, complexe et total des effluents a été rendu possible par la modification de la méthode de Goulden et coll. (1972), modification approuvée par l'EPA des États-Unis (Lordi et coll. 1980). On trouve des détails sur la marche à suivre dans Kelada et coll. (1976), qui rapportent aussi le pourcentage de récupération des diverses espèces de cyanures. Certaines de ces données sont reproduites au Tableau 2-5.

Tableau 2-5. Récupération des diverses espèces de cyanures grâce à une modification de la méthode de Goulden et coll. (1972) (tiré de Kelada et coll. 1976).

Échantillon	CN ajouté ($\mu g.L^{-1}$) KCN	Complexe CN	Cyanure mesuré: CN simple ($\mu g.L^{-1}$)	Récupération[α]	CN total ($\mu g.L^{-1}$)	Récupération[β]
Eau distillé	0	0	0		0	
	10	25 CoIII	9,8	28,0	35,6	101,7
	25	25 CdII	48,7	97,4	50,0	100,1
Rivière des plaines	0	0	2,1		11,7	
	10	10 FeIII	11,3	46,0	30,7	95,0
	25	10 NiII	35,8	96,3	45,4	96,3
Eaux d'égout brutes	0	0	30,2		119,2	
	25	25 FeII	52,1	43,8	168,2	98,0
	25	25 MnIII	72,7	84,0	166,2	94,0
Eaux d'égout traitées	0	0	4,3		25,2	
	25	25 CoIII	25,6	42,6	76,9	102,4
	25	25 CdII	40,9	73,2	73,0	94,6

α % de récupération sous forme de cyanure simple =

$$\frac{100 \times \text{cyanure simple dosé - cyanure simple présent dans l'échantillon non dopé}}{\text{cyanure ajoutée}}$$

β % de récupération sous forme de cyanure total =

$$\frac{100 \times \text{cyanure total dosé - cyanure total dans l'échantillon non dopé}}{\text{cyanure ajoutée}}$$

3.0 DYNAMIQUE DANS LE MILIEU

3.1 INTRODUCTION

D'une façon générale, l'étude du transport des composés du cyanure dans un écosystème aquatique, y compris les mécanismes et les vitesses de transformation correspondants, fournirait des critères scientifiques utiles pouvant être incorporés aux observations des effets toxiques et écologiques faites sur les biotes résidants. Malheureusement, les renseignements scientifiques fiables sur la dynamique de ces composés dans le milieu aquatique sont à peu près inexistants. L'exposé qui suit portera donc essentiellement sur les principes généraux de la chimiedynamique aquatique en faisant intervenir tous les renseignements existants sur les composés du cyanure. On espère que cette approche stimulera la production de renseignements scientifiques de façon à évaluer les inter-relations de causes à effet du cyanure dans le milieu aquatique.

Lorsqu'on traite de devenir environnemental des cyanures dans l'eau, on doit considérer la somme de tous les composés contenant du cyanure ainsi que la méthode analytique utilisée. Du point de vue toxicologique, on considère que le cyanure libre ou (HCN/CN^-) est l'agent toxique premier. Cependant, dans l'optique écologique, on ne doit pas prendre en compte que le cyanure libre, mais aussi les composés qui, dans des conditions environnementales données, peuvent produire du cyanure libre. De plus certains de ces composés peuvent avoir eux-mêmes des effets toxiques ou écologiques.

3.2 SOURCES

3.2.1 NATURELLES

Comme il a déjà été mentionné (voir Section 2.6.7), beaucoup de plantes peuvent synthétiser des cyanoglycosides qui, par décomposition, peuvent donner du cyanure libre. De plus, de nombreux micro-organismes ont la capacité de produire du cyanure libre soit comme leur propre produit de métabolisme, soit par décomposition des composés cyanogénétiques.

Chez les champignons, la moisissure de la neige (basidomycètes non identifiés) est producteur prolifique de HCN dans les cultures liquides en laboratoire, lorsqu'on se sert de glycine comme précurseur (Knowles 1976). Chez les bactéries, on a observé la production de cyanure par Chromobacterium violaceum et certaines espèces de Pseudomonas. Les conditions de cyanogenèse par ces organismes sont plus restreintes que celles de la simple croissance cellulaire. La glycine est le principal précurseur métabolique, mais la cyanogenèse est accélérée par la méthionine, même si cet acide aminé n'est pas un précurseur du cyanure. Chez Pseudomonas, la présence d'oxygène est essentielle à la production de HCN, et il faut des concentrations précises de fer et de phosphate pour que la

cyanogenèse soit optimale (Méganothan et Castric 1977; Castric 1977; Rodgers et Knowles 1978; Castric et coll. 1979). Chez les algues vertes et les algues bleues, beaucoup de micro-organismes capables de photosynthèse peuvent produire du cyanure libre pendant le métabolisme des nitrates. Chlorella ne produit pas de quantités appréciables de HCN, mais Anacystis nidulans, une algue bleue microscopique, dégrade l'histidine et libère des quantités importantes de HCN, portant en trois heures la concentration d'un milieu de culture à 0,5 $mg.l^{-1}$ (Pistorius et coll. 1979). La décomposition des cyanoglycosides des lantes supérieures par les micro-organismes est une autre source biochimique de cyanure libre. On connaît cependant peu de choses sur les effets de faibles doses sublétales de cyanure libre d'origine biochimique, et le sujet mérite beaucoup plus d'attention.

3.2.2 ANTHROPIQUES

De façon traditionnelle, on a associé l'apparition dans le milieu aquatique de composés contenant le groupement cyanure à des rejets en sources ponctuelles dues à certaines activités industrielles ainsi qu'en sources non ponctuelles provenant de l'épandage de composés chimiques contenant du cyanure sur la terre et l'eau. On considère que la présence de concentrations décelables de cyanure dans les eaux réceptrices provient de mauvaises pratiques de gestion et qu'elle apparaît par suite de stockage, de manutention et d'élimination inadéquats des déchets (Towill et coll. 1978).

Bien que la destruction du cyanure dans les eaux résiduaires industrielles puisse se faire selon diverses techniques, la chloration alcaline est l'un des modes le plus communément utilisé (APHA-AWWA-WPCF 1981). L'incorporation de chlore produit du chlorure de cyanogène (CNCl), gaz très toxique de solubilité limitée:

$$XCN + Cl_2 \rightarrow CNCl + XCl \qquad (3\text{-}1)$$

où $X = K^+$, Na^+ etc.

À pH basique, le chlorure de cyanogène s'hydrolyse en ion cyanate:

$$CNCl + 2NaOH \rightarrow NaCNO + NaCl + H_2O \qquad (3\text{-}2)$$

$$NaCNO \rightarrow Na^+ + CNO^- \qquad (3\text{-}3)$$

L'ion cyanate est moins toxique que le HCN par à peu près trois ordres de grandeur et, comme sa dégradation ne produit pas de CN^- (Resnick et coll. 1958), c'est souvent à cette étape qu'il se retrouve dans l'environnement. En présence de chlore libre, le CNO^- peut être oxydé davantage pour donner du CO_2 et du N_2:

$$2NaCNO + 4NaOH + 3Cl_2 \rightarrow 6NaCl + 2CO_2 + N_2 + 2H_2O \qquad (3\text{-}4)$$

Parmi les autres modes de traitement des résidus de cyanure, citons le lagunage (dégradation naturelle), l'ozonation, l'acidification/volatilisation/neutralisation, l'échange d'ions, l'adsorption sur charbon activé et des procédés d'électrolyse (Ingles et Scott 1981). Le cyanure peut aussi être transformé en dithiocyanate et en cyanoferrate II. Dodge et Reams (1949) ont trouvé que le cyanure réagit avec les polysulfures présents en solution pour donner du thiocyanate. Cependant, à pH bas, si le thiocyanate est en présence de chlore ou d'un autre agent oxydant, il y a libération de HCN.

La transformation de cyanure et de cyanures complexes en cyanoferrate II était une des premières méthodes de traitement, mais elle n'est plus recommandée car le cyanoferrate II peut, en présence de lumière ultraviolette, libérer l'ion CN^-.

Au Canada, une des principales sources artificielles de cyanure est l'extraction et le traitement de l'or qui amènent souvent des rejets de cyanure dans la plage des $mg.L^{-1}$. Une étude des concentrations en cyanure dans les effluents finals de six usines canadiennes de traitement de l'or a révélé la présence de cyanure total à des concentrations allant de 0,3 à 26,5 $mg.L^{-1}$ (Scott et Ingles 1981). Il y a aussi des cyanures dans les effluents des raffineries de pétrole (Côté 1976; Kunz et coll. 1978). De plus, on sait que de nombreuses industries d'affinage de métaux et aciéries rejettent du cyanure avec leurs effluents. Bien que des données fiables n'existent pas encore au Canada, le Tableau 3-1 donne des exemples des plages des concentrations en cyanure total dans les effluents de certaines industries.

Le rejet dans les eaux réceptrices de matières contenant du cyanure peut avoir des répercussions importantes sur les biotes résidants. Par exemple, une fuite s'est produite dans un étang à résidus des mines Caroline, situées près de Hope (Colombie-Britannique) et l'effluent contenant du cyanure a été déversé dans le ruisseau Ladner, tributaire de la rivière Coquihalla. Environ 20 000 truites arc-en-ciel (Salmo gairdeneri) ont été tuées. En aval immédiat de la mine, on a trouvé que la concentration en cyanure (total?) était de 8 $mg.L^{-1}$ (Waldichuk 1982).

Le rejet sur le sol de matières contenant des composés du cyanure peut produire des concentrations élevées en cyanure dans les eaux sous-jacentes et les eaux souterraines (cf. Army Engineer Waterways Experiment Station Report 1978). On n'a pas encore étudié à fond l'importance pour le milieu de la lixiviation des composés contenant du cyanure envoyés au dépotoir.

3.3 CONCENTRATIONS

Les données concernant la distribution dans le milieu aquatique des divers composés contenant du cyanure sont limitées. La plupart des

Tableau 3-1. Exemples des concentrations en cyanure présentes dans les effluents de certaines industries[α].

Genre d'industrie	Concentrations en cyanure total mesurées ($mg.L^{-1}$)
Aciérie (liquide ammoniacal dilué)	30-60
Raffinerie de pétrole	2-4
Atelier d'électrodéposition[β]	3 (0,1 du cyanure oxydable)

α Le Tableau 3-1 a été fourni par M.H.S. Samant, SPE, Halifax.

β Les bains d'électrolyte peuvent contenir de 2 à 3% de cyanure total. Les ateliers d'électrodéposition fonctionnent par lots et l'on s'attend que leurs effluents ne soient pas continus. Les bains ne doivent pas être rejetés dans l'environnement sans traitement permettant de satisfaire les directives/objectifs.

études effectuées jusqu'ici ont été basées sur le dosage d'une certaine forme du cyanure total, sans définir adéquatement les espèces chimiques dosées, les interférences pouvant avoir nui à l'analyse ou les limites de détection de la technique employée. Bien qu'on ait effectué certains contrôles, il semble qu'on n'ait pas encore déterminé les concentrations basales (de fond) en cyanure dans les eaux naturelles au pays, en partie à cause des différentes méthodes analytiques, qui sont parfois inadéquates, utilisées par les différents chercheurs et des différentes méthodes d'enregistrement et d'interprétation de ces données.

On a identifié des cyanures dans les eaux douces des zones rurales et sauvages du Canada (P.P.W.B. 1978) et d'Allemagne (Krutz 1981). L'apparition de cyanure a été reliée à la grandeur du bassin versant et à l'importance de l'écoulement saisonnier (Krutz 1981).

Une étude effectuée au Canada de 1974 à 1977 (P.P.W.B. 1978) a porté sur 50 paramètres physiques et chimiques, dont le cyanure total, de onze rivières situées dans l'ouest et le centre du pays. On a souvent enregistré des concentrations en cyanure total aussi élevées que 30-60 $\mu g.L^{-1}$. Elles différaient considérablement, mais semblaient reliées à l'écoulement. Dans les petites rivières ayant un débit de 28 à 140 $m^3.s^{-1}$ et les rivières de taille moyenne (140 à 710 $m^3.s^{-1}$), les pointes de cyanure étaient plus fréquentes en automne et en hiver, moment de l'écoulement minimal. Dans les grandes rivières (de 430 à 2 100 $m^3.s^{-1}$) les concentrations de pointe en cyanure se produisaient pendant ou après l'écoulement de mai et juin.

Krutz (1981), se servant d'une modification de la méthode analytique de Ludzack et coll. (1954) (limite de détection de 0,1 $\mu g.L^{-1}$), a rapporté des concentrations annuelles moyennes d'environ 3 $\mu g.L^{-1}$ en cyanure total dans les bassins versants ruraux en comparaison de 20 $\mu g.L^{-1}$ dans les zones industrielles d'Allemagne. Dans les petits bassins versants faits de prairies et de forêts inhabitées, la moyenne des concentrations en cyanure total variait entre 0,7 et 2 $\mu g.L^{-1}$, avec des pointes de 5 $\mu g.L^{-1}$ qui se produisaient en automne et en hiver. Dans les grandes rivières, les concentrations en cyanure étaient faibles en hiver, mais la pointe se produisait en été.

Il est important de se souvenir que les concentrations en cyanure mesurées pendant ces études dans le milieu sont exprimées en cyanure total. Les diverses espèces de cyanure contribuant peuvent ne pas avoir toutes une importance toxicologique. Par exemple, le thiocyanate, qui est relativement non toxique, peut être (selon la technique utilisée) inclus dans le dosage du cyanure total. Pour enregistrer les concentrations réelles en cyanure libre dans les eaux de surface, il faut faire le dosage sélectif de façon adéquate.

3.4 DEVENIR DANS LE MILIEU AQUATIQUE

La plupart des opinions actuelles concernant le devenir dans le milieu aquatique des composés du cyanure sont basées sur des recherches sur le traitement d'eaux usées industrielles complexes contenant des cyanures, normalement associés à une multitude d'autres substances, à des concentrations dans la plage des $mg.L^{-1}$. On a trouvé que les concentrations dans les eaux usées étaient diminuées par des mécanismes comme l'oxydation chimique, les radiations, la biodégradation, la volatilisation, la photolyse, la dissociation et la précipitation. La documentation pertinente a été revue récemment (Miller et Villaume 1978; Towill et coll. 1978; E.A. 1979; IEC 1979).

D'après les renseignements obtenus du traitement des effluents et de quelques expériences relativement simples en laboratoire sur de très fortes concentrations en cyanure, on a en général fait l'hypothèse que le cyanure a un court temps de séjour dans le milieu aquatique. Cependant, il est souvent difficile et trompeur d'extrapoler au milieu naturel ces renseignements faisant intervenir des concentrations en cyanure relativement élevées, à cause de facteurs comme la température, le pH, l'ensoleillement, la turbidité et l'activité biologique. En se basant sur les études relativement peu nombreuses faisant intervenir des dosages sur les lieux dans certaines parties du milieu aquatique, on ne peut pas faire l'hypothèse que les divers composés du cyanure ont un court temps de séjour dans les eaux naturelles.

3.4.1 CYANURE LIBRE

Le cyanure d'hydrogène est volatil, sa tension de vapeur à 10,2°C est de 53,1 kPa, et il est en équilibre avec le HCN atmosphérique à peu près suivant la loi de Henry (Milne 1950). Le coefficient de distribution entre l'air et l'eau est environ 3×10^{-3} mg $HCN.L^{-1}$/mg $HCN.L^{-1}$ (air/eau) (Schneider et Freund 1962). On s'attend que la volatilisation, surtout en présence de turbulence, soit un moyen important d'élimination du cyanure libre des effluents concentrés (IEC 1979); cependant, aux faibles concentrations présentes dans les eaux naturelles, cette étape peut être déterminante de la vitesse d'élimination.

L'oxydation chimique du cyanure libre le transforme par étapes en cyanogène et en cyanate. Ce dernier est alors hydrolysé pour donner du carbonate et de l'ammoniaque. Bien que l'oxydation du cyanure libre soit un mode de traitement communément utilisé (White 1972; Kunz et coll. 1978), on ne possède pas de données fiables sur cette réaction dans les eaux naturelles.

Les données concernant l'adsorption du cyanure libre soit sur des particules en suspension, soit sur des sédiments de fond dans les écosystèmes naturels, ne sont pas disponibles. Murrmann et Koutz (1972)

ont montré que l'ion cyanure n'est pas fortement adsorbé ni retenu dans le sol. Les sels de cyanure étudiés ne se déplaçaient que sur une courte distance dans le sol avant d'être soit transformés biologiquement en nitrates dans des conditions aérobies, soit fixés par des traces de métaux pour former des complexes.

On a identifié de nombreux micro-organismes pouvant, dans certaines conditions, dégrader le cyanure libre (Towill et coll. 1978). Le cyanure peut être éliminé des eaux résiduaires par traitement biologique (Kunz et coll. 1978), bien que l'acclimatation de cultures mixtes soit d'habitude nécessaire. On n'a pas étudié de façon adéquate la dégradation microbienne du cyanure libre dans les eaux réceptrices.

3.4.2 CYANURES COMPLEXES

Le HCN moléculaire, formé en présence de certains cyanures complexes, est soumis aussi aux mécanismes d'élimination décrits ci-dessus. Il y a peu de renseignements disponibles sur le devenir des cyanures complexes dans les eaux naturelles. On n'a pas examiné de façon adéquate le rôle de la précipitation des solutions et l'adsorption sur des solides et des sédiments de fond dans l'élimination des cyanures complexes de la colonne d'eau.

Bien des ions de cyanométallates complexes sont stables en solution aqueuse en absence de lumière ultraviolette et visible; l'ensoleillement peut provoquer la photodécomposition des complexes. Broderius et Smith (1980) ont étudié à fond la photodécomposition des hexacyanoferrates (voir Section 2.5.4) et ils ont trouvé qu'elle variait en fonction de la turbidité et de la couleur, de la présence d'autres composés absorbant la lumière, de la situation géographique, de l'angle d'incidence du rayonnement, du moment du jour, de la saison, de l'importance de la couverture nuageuse et du degré d'agitation des eaux.

Des revues sont disponibles concernant l'élimination biologique des cyanures contenus dans les eaux industrielles usées (cf. Howe 1965; Raef et coll. 1977a, 1977b); cependant, la plupart des études traitent du cyanure libre ou des cyanures simples et non pas des cyanométallates complexes comme tels.

3.4.3 ÉTUDES SUR LE TERRAIN

Bien que les cyanures puissent être éliminés rapidement en usine (sauf les hexacyanoferrates II et III ainsi que l'hexacyanocobaltate III, à moins qu'ils ne soient irradiés) dans les lagunes de traitement des eaux, de longs temps de séjour sont nécessaires. Par exemple, Howe (1965) a rapporté qu'il fallait un temps de séjour de 180 jours dans une lagune d'une superficie de 2,8 hectares afin d'abaisser les concentrations en

cyanure total de 170-200 $mg.L^{-1}$ à 26 $mg.L^{-1}$. Un séjour de 240 jours supplémentaires dans une seconde lagune de 2,4 hectares était nécessaire pour que la concentration en cyanure atteigne 3 $mg.L^{-1}$. Dans une mine d'or du nord de l'Ontario, on a étudié l'élimination des cyanures contenus dans les effluents. La concentration en cyanure total dans le bassin de retenue des stériles diminuait de 68,7 $mg.L^{-1}$ à 0,08 $mg.L^{-1}$ (réduction de 99,9%) pendant la période allant d'avril à septembre et semblait être reliée à une augmentation de la température de l'eau. On a pensé que la volatilisation et l'oxydation du cyanure libre en cyanate étaient le principal moyen d'élimination du cyanure (Schmidt et coll. 1982).

Plusieurs recherches ont été rapportées sur la libération de cyanures par des sources ponctuelles et sur leur transport dans l'eau. Chester Engineers Ltd (1977, cité dans E.A. 1979) a estimé à 3,1 $\mu g.L^{-1}.h^{-1}$ le taux d'élimination du cyanure dans une rivière à une distance de 5,2 km de la source; à 17,7 km de la source, le taux d'élimination diminuait à 0,3 $\mu g.L^{-1}.h^{-1}$. Les chercheurs ont interprété cette observation comme signifiant que l'élimination pouvait avoir été limitée par la volatilisation du HCN. L'étude en question ne rapportait la concentration en cyanure dans le voisinage immédiat de la source.

Des études effectuées sur la rivière Flat (Territoires Nord-Ouest) ont montré que la concentration en cyanure total variait entre 0,05 et 0,25 $mg.L^{-1}$ près d'un site minier, mais qu'elle retombait aux niveaux de fond dans la zone située entre 5 et 9 km de la source (Moore 1980). L'auteur considérait que la variation saisonnière des concentrations en cyanure n'était pas importante, bien que les données ne fussent pas présentées. Au cours de cette étude, la température de l'eau variait entre 0°C en hiver et 8-10,5°C en été.

Des études de contrôle ont été effectuées sur la rivière Illinois où les principales sources de cyanure sont les usines de traitement des résidus de la municipalité de Chicago (Lordi et coll. 1980). Les usines de traitement desservent plusieurs grandes aciéries où il se fait de la cokéfaction et plus de 400 installations d'électrodéposition.

La concentration en cyanure libre (cyanure "total" moins cyanure "complexe", Section 2.7) diminuait dans la rivière depuis environ 5 $\mu g.L^{-1}$ à Chicago jusqu'à 1 $\mu g.L^{-1}$ à un endroit 133 km en aval. La concentration en cyanure libre demeurait la même pour au moins encore 120 km. La concentration en cyanure total (y compris les hexacyanoferrates II et III) diminuait de 38 $\mu g.L^{-1}$ à Chicago jusqu'à 19 $\mu g.L^{-1}$ sur une distance de seulement 20 km. Pour les 150 km suivants, cette concentration variait entre 13 et 16 $\mu g.L^{-1}$. Il est concevable que la photolyse des hexacyanoferrates soit la cause partielle de la diminuation initiale de la concentration en cyanure total et de la présence de cyanure libre. Un équilibre peut s'être établi entre la photolyse et la volatilisation, maintenant minimales les concentrations en HCN.

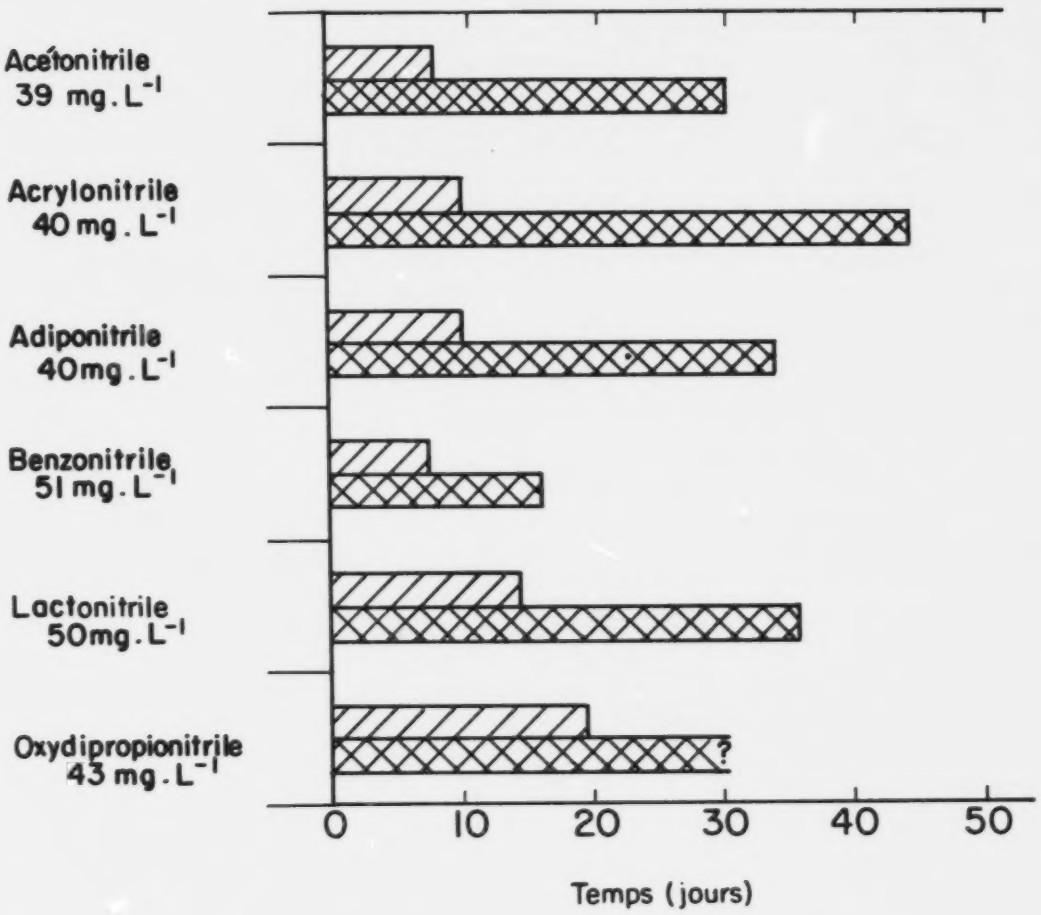


Figure 3-1. Effet de la température sur la dégradation des nitriles[α] (tiré de Ludzack et coll. 1958).

[α] Comme il n'existait pas au moment de l'étude de méthodes fiables de dosage chimique des nitriles, on s'est servi de l'émission de dioxyde de carbone pour indiquer leur dégradation.

20°C
5°C

10-60% du CO_2 attendu

Le transport par l'eau et la transformation de certains composés organiques du cyanure ont été étudiées. Par exemple, le contrôle au voisinage d'usines américaines de fabrication de plastiques a révélé que les concentrations en acrylonitrile dans les eaux de surface variaient de non détectables à 4,3 $mg.L^{-1}$ (Going et coll. 1978). Cependant, le devenir de l'acrylonitrile libéré dans le milieu aquatique n'y était pas approfondi. Ludzack et coll. (1958) ont déterminé la capacité de biodégradation des divers nitriles dans la rivière Ohio. La faune microscopique résidante des échantillons d'eau fut d'abord soumise à une brève acclimatation simulée à la présence des contaminants. Une concentration élevée de nitriles fut ensuite ajoutée à chaque échantillon et les modifications de concentration furent mesurées sur une période prolongée. À la température de la pièce, l'acrylonitrile est dégradé à une vitesse comparable à celle des autres nitriles mais, à une température simulant des conditions hivernales (Figure 3-1), sa vitesse de dégradation était la plus lente (plus de 40 jours). Une température plus basse provoquait une période d'induction plus longue pour l'acrylonitrile (il fallait environ 22 jours pour dégrader 10% de l'acrylonitrile).

Sans exposition préalable ni acclimatation, c'était cependant l'oxydipropionitrile qui était le plus résistant à la dégradation à température ambiante: la dégradation de 60% d'une concentration de 12,5 $mg.L^{-1}$ demandait 125 jours. Cherry et coll. (1956) ont rapporté des résultats semblables pour le même composé. À ces deux températures et après acclimatation de la faune microscopique, il semblerait que le benzonitrile était dégradé le plus rapidement.

4.0 TOXICOLOGIE

4.1 INTRODUCTION

La toxicologie du cyanure libre ($HCN + CN^-$) a été étudiée de façon plus détaillée que celle des autres cyanures et elle constitue le sujet principal de la présente section. L'exposé traite de son mode d'action ainsi que de l'exposition à des doses létales et sublétales, en mettant l'accent sur les réponses physiologiques d'importance écologique. Bien que la plupart des études aient été effectuées sur des poissons, les renseignements existants sur d'autres organismes sont aussi rapportés.

4.2 CYANURE LIBRE

4.2.1 MODES D'ACTION

Le mode d'action du cyanure a en général été attribué à l'inhibition de la cytochrome-oxydase. Le cyanure influe cependant sur plusieurs autres réactions enzymatiques. La revue complète effectuée par Vennesland et coll. (1981) présente les divers aspects du mode d'action des cyanures, de leur métabolisme et de la désintoxication.

4.2.1.1 Inhibition de la cytochrome-oxydase

Le mode aigu d'action du HCN est limité à la liaison avec les porphyrines contenant du fer III. Après déprotonation, l'ion cyanure forme un complexe avec le fer au centre de la porphyrine selon la réaction (Chance 1949):

$$FeOH + HCN \rightleftharpoons FeCN + H_2O \qquad (4\text{-}1)$$

On considère que l'effet toxique primaire est dû à l'inhibition de la sous-unité porphyrine (cytochrome a_3) de la cytochrome-oxydase, avec blocage subséquent du transfert d'électrons et de la production correspondant d'ATP (phosphorylation oxydative). Le cyanure prive donc la cellule du potentiel énergétique de l'ATP.

Les autres molécules contenant la sous-unité fer (III) porphyrine incluent les oxydases, les catalases et la méthémoglobine. (Cette dernière est produite par oxydation du groupement fer (II) porphyrine de l'hémoglobine). Elle sont sensibles à l'inactivation par le cyanure suivant le même mécanisme que la cytochrome-oxydase (équation 4-1), mais il semble que cette inactivation soit moins critique pour la survie d'un organisme. Les constantes de dissociation du FeCN des porphyrines sont $3{,}6 \times 10^{-6}$ M pour la catalase et 5×10^{-7} M pour la cytochrome-oxydase (Chance 1949; Stannard et Horecker 1948), ce qui indique que l'inhibition est réversible.

L'inhibition de la cytochrome-oxydase est non compétitive et ne dépend donc pas du rapport toxique/substrat avec lequel l'enzyme réagit (Giesel 1973). Ainsi, la toxicité aiguë du cyanure sera déterminée presque entièrement par la concentration en cyanure (dans la matrice mitochondriale) entourant la structure sur laquelle on pense que la cytochrome-oxydase est localisée (oxysomes des crêtes mitochondriales). Il est probable que l'inhibition est minimale jusqu'à ce que les concentrations en HCN atteignent à peu près 5×10^{-7} M (d'après la constante de dissociation du FeCN) dans la matrice mitochondriale. Des différences de sensibilité au cyanure peuvent se produire entre les mitochondries des différentes espèces animales, et beaucoup de mitochondries de végétaux contiennent des chaînes de transfert d'électrons qui sont insensibles au cyanure (Moreland 1980). Il est intéressant de noter que si la concentration de la cytochrome-oxydase des mitochondries de poissons ne varie apparemment pas en fonction de la température ambiante, l'activité enzymatique est plus forte dans les mitochondries des spécimens exposés au froid (Hochachka 1967). On devrait donc s'attendre que les poissons acclimatés aux basses températures soient plus sensibles au cyanure (voir Section 4.2.2.2).

Lorsque le cyanure interrompt la production d'ATP associée à la chaîne de transfert d'électrons, une autre voie métabolique est activée (effet Pasteur): l'ATP est synthétisé par la dégradation du glucose en acide lactique ou en un produit terminal équivalent (voie de Embden-Meyerhof). La dégradation du glucose, communément appelée glycolyse, ne fait pas intervenir d'oxygène, mais elle ne produit pas suffisamment d'ATP pour maintenir des organismes relativement actifs. La plupart des invertébrés sessiles ainsi que beaucoup de micro-organismes sont cependant capables d'un métabolisme anaérobie continu par voie de glycolyse. On s'attend que ces organismes puissent résister aux expositions aiguës au cyanure.

L'exposition à long terme à des doses létales et sublétales de HCN peut être d'abord perçue comme l'inactivation d'une certaine partie des molécules de cytochrome-oxydase. Par conséquent, la production d'ATP est réduite proportionnellement au degré d'inactivation enzymatique, mais elle n'est pas complètement interrompue. Un organisme peut compenser en devenant moins actif, réduisant ainsi son besoin d'ATP. Ainsi, les larves de saumons de l'Atlantique (Salmo salar), qui semblaient beaucoup moins actives que les témoins, peuvent s'être accommodées à la présence de cyanure (Leduc 1978). Un organisme peut aussi se réapprovisionner entièrement ou partiellement en ATP par la glycolyse. Cela concorde avec les rapports voulant que les concentrations en acide lactique contenues dans les tissus des organismes, qu'il s'agisse de protozoaires ou de mammifères, augmentent rapidement après exposition au cyanure (Lochner et coll. 1959). Chez les poissons exposés, on a mis en évidence une relation inverse entre l'activité d'une enzyme glycolytique (aldolase) et celle de la cytochrome-oxydase (Leduc 1966).

Les molécules de glucose nécessaires à la production continue d'ATP par glycolyse peuvent provenir de l'alimentation (glucogenèse) et des réserves de l'organisme en gras et en protéines (gluconéogenèse). Les réserves de glycogène du foie sont d'abord consommées comme source immédiate de glucose. Dans des conditions d'exposition chronique au cyanure, il semble que les réserves de glycogène soient remplacées par transformation du gras et des protéines de la même façon que chez le saumon en migration (Hoar 1966). Cette hypothèse tend à étayer les résultats obtenus par Kovacs (1979) lors de l'exposition de truites arc-en-ciel (Salmo gairdneri) à du HCN (15 $\mu g.L^{-1}$) pour une période de 20 jours. Le glycogène du foie était d'abord consommé et l'acide lactique augmentait. Après une exposition de 10 jours, ces niveaux redevenaient normaux. On suppose que l'acide lactique était retransformé en glucose dans le froid, voie plausible proposée par Hochachka et Somero (1973). Il est intéressant de noter que les variations du glycogène hépatique se produisaient chez des poissons acclimatés à des températures de 6°C et de 12°C, mais pas de 18°C. On peut interpréter l'influence de la température en termes d'une activité plus élevée de la cytochrome-oxydase chez les poissons acclimatés au froid, en plus d'autres interactions biochimiques possibles.

4.2.1.2 Inhibition de la succinate-déshydrogénase

Le système mitochondrial de transfert d'électrons peut aussi être sérieusement perturbé par le cyanure par voie d'inhibition de la succinate-déshydrogénase, qui est une ferroflavoprotéine à fer-soufre (sans hème) transmettant les électrons au système du cytochrome. La particularité de cette enzyme vient de ses liaisons fer-soufre qui sont du type fer-sulfure ou sulfane (-S-S), augmentant la labilité du soufre qui est essentielle à l'activité. Le cyanure est un thiophile puissant réagissant avec le soufre "labile" pour briser le lien persulfure. La constante d'équilibre de cette réaction:

$$R\text{-}S\text{-}S\text{-}R\text{-} + HCN \rightarrow RSH + RSCN \qquad (4\text{-}2)$$

est si élevée, (Westley 1981) que la réaction est irréversible et qu'elle rendrait l'enzyme inapte au transfert d'hydrogène.

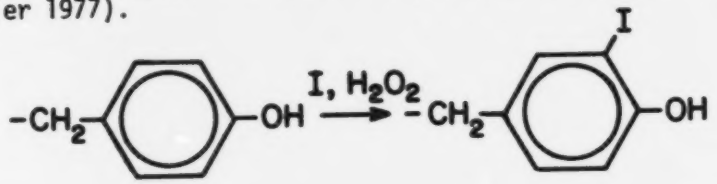
4.2.1.3 Inhibition de l'hydroperoxydase

Les hydroperoxydases consistent en deux classes d'enzymes, les catalases et les peroxydases, qui utilisent toutes deux le peroxyde d'hydrogène comme substrat. Le fer du groupe hème est fortement inhibé par le cyanure, bien que l'importance physiologique aux concentrations sublétales demeure obscure. La principale fonction de la catalase est de décomposer le peroxyde d'hydrogène, qui est un oxydant puissant:

$$H_2O_2 + AH_2 \rightarrow 2H_2O + A \qquad (4\text{-}3)$$

Il existe diverses sources de H_2O_2, nommément les substances autooxydables (AH_2) et les amine-oxydases (flavoprotéines). Le sang est un des tissus que l'inhibition de la catalase par le cyanure pourrait affecter sérieusement: la formation de H_2O_2 amènerait l'oxydation de l'hémoglobine (Fe^{2+}) en méthémoglobine (Fe^{3+}), réduisant ainsi la capacité de l'organisme de transporter l'oxygène.

La réduction de l'activité de la peroxydase causée par le cyanure pourrait nuire à la synthèse de l'hormone thyroïdienne puisque l'iodation de la tyrosine s'effectue en présence d'oxygène et de peroxydase (Metzler 1977).



4.2.1.4 Carence en vitamine B_{12}

Pendant une exposition chronique au cyanure, les précurseurs de la vitamine B_{12} peuvent réagir avec lui, réduisant ainsi la quantité de B_{12} disponible. Les cobalamines réagissent fortement avec le cyanure et peuvent aussi participer à la désintoxication. Cependant, la cyanuration de tous les précurseurs comme l'hydroxyméthylcobalamine et la 5-désoxyadénosylcobalamine en cyanocobalamines réduirait l'ensemble des formes physiologiquement actives de la B_{12}.

Un des principaux rôles de la B_{12} est de servir de co-facteur pendant la méthylation de l'homocystéine en méthionine, qui est ensuite transformée en donneur universel de groupement méthyle. Les réactions de transméthylation sont quantitativement essentielles au métabolismes de toutes les cellules.

La carence en vitamine B_{12} est reliée à des troubles comme l'anémie pernicieuse, le blocage de la mitose et de la synthèse de l'ADN ainsi que la démyélinisation du système nerveux central, causant l'ataxie et des désordres psychotiques. Des modifications neuropathologiques et de faibles niveaux de vitamine B_{12} ont été observés chez les rats soumis à un intoxication chronique au cyanure (Smith et coll. 1963).

4.2.1.5 Formation de thiocyanate et pouvoir goitrogène

La rhodanèse (thiosulfate-sulfurtransférase) est une enzyme largement répandue dans la nature, servant à la désintoxication par transformation du HCN en SCN^-. On trouve cette enzyme chez les animaux, les plantes et les protocaryotes, et Westley (1973, 1977) en a revu les propriétés chimiques.

La rhodanèse, localisée dans la matrice mitochondriale, joue un rôle clé dans le métabolisme du soufre par les cellules alors que son rôle dans la désintoxication au cyanure n'est qu'accessoire. De façon plus précise, la rhodanèse catalyse le transfert des atomes de soufre des sulfanes à des groupements thiophiles:

$$(RSO_xS) + \underset{\text{thiophile}}{\text{Accepteur}} \rightleftarrows RSO_x + \underset{\text{sulfuré}}{\text{Anion}} \qquad (4\text{-}5)$$

La réaction fait intervenir un intermédiaire substitué par le soufre qui réagit fortement avec un nucléophile comme le CN^- pour donner l'ion thiocyanate qui est moins toxique:

$$SSO_3^{-2} + \text{Enzyme} \rightleftarrows SO_3 + \text{Enzyme-S} \qquad (4\text{-}6)$$

$$\text{Enzyme-S} + CN^- \rightarrow SCN^- + \text{Enzyme} \qquad (4\text{-}7)$$

La capacité d'élimination du cyanure selon ce mécanisme a été démontrée à l'aide du thiocyanate de sodium, qui est un donneur sulfane-sulfate. On a trouvé que l'administration de thiosulfate augmentait la résistance des poissons au cyanure (Achard et Binet 1934).

Cependant, le rôle de la rhodanèse dans la désintoxication peut amener des complications pendant une exposition chronique au cyanure. Premièrement, le cyanure peut être régénéré par oxydation du thiocyanate (Westley 1981):

$$SCN^- + 3H_2O_2 \rightarrow CN^- + SO_4^{+2} + 2H_3O^+ \qquad (4\text{-}8)$$

La décomposition enzymatique du thiocyanate en cyanure par la thiocyanate-oxydase a été observée chez les mammifères, mais seulement dans les érythrocytes. Il s'ensuit que l'enzyme peut maintenir un niveau constant de cyanure libre dans le sang. Cela a été interprété comme signifiant que le HCN, en petite quantité, peut être un métabolite essentiel (Smith et coll. 1963). Dans des conditions d'exposition chronique, l'enzyme peut contribuer à la toxicité en augmentant les concentrations en cyanure dans le sang.

Le thiocyanate produit par la rhodanèse peut aussi avoir des effets secondaires sur la thyroïde (Yamada et coll. 1974). L'assimilation chronique de cyanure par les mammifères a donc été reliée à l'augmentation des concentrations en thiocyanate dans le plasma et à l'apparition du goitre. Les anomalies thyroïdiennes sont peut-être plus probables chez les organismes aquatiques exposés à la fois au thiocyanate et au cyanure contenus dans un effluent industriel. On n'a pas encore démontré le développement du goitre chez les poissons exposés au cyanure, bien qu'on ait associé aux contaminants environnementaux les anomalies thyroïdiennes observées chez les poissons des Grands Lacs (Leatherland et Sonstegard 1978). Le pouvoir goitrogène potentiel des

composés ressemblant au thiocyanate (p. ex. thiourée) pour les poissons est constamment associé à l'inhibition de la croissance en plus de nombreux autres effets nocifs (Donaldson et coll. 1979). Cependant, une faible activité antithyroïdienne peut être reliée à l'augmentation de la croissance chez les mammifères (Tata 1974). Cette question sera exposée de façon plus détaillée à la Section 4.2.3.3. Chez les poissons, le fonctionnement normal de la thyroïde est relié à des adaptations physiologiques à l'environnement, y compris l'acclimatation à la température et la régulation osmotique pendant la migration de l'eau douce à l'eau salée (ou de l'eau salée à l'eau douce) (Etkin et Giona 1974).

Fondamentalement, deux fonctions physiologiques importantes peuvent être affectées par l'empoisonnement au cyanure: 1) la chaîne respiratoire par le HCN et 2) la thyroïde par le SCN^-. Le rapport HCN/SCN^- est cependant fonction de l'activité de la rhodanèse. Cette enzyme est présente dans les tissus en si grandes quantités que l'on croit que le facteur limitant est l'apport en soufre et sa mobilisation. La quantité de soufre présente dans l'alimentation peut donc être un facteur déterminant.

En ce qui concerne les effets de la thyroïde, on sait que les symptômes d'hypothyroïdie peuvent être éliminés par addition d'iode aux aliments. On a vérifié cela depuis longtemps en alimentant des lapins aux cyanoglycosides. La variation des quantités ingérées d'iode par un organisme influe donc sur la réponse globale au SCN^-.

Il est probable qu'un troisième type de composés chimiques présent dans l'environnement, les nitrites, interfère lors de l'empoisonnement au cyanure. Ils sont souvent présents dans les eaux chargées de matières organiques mais à faible teneur en oxygène, ou dans les résidus contenant de l'ammoniaque. Une fois dans le sang, les nitrites oxydent l'hémoglobine en méthémoglobine qui réagit fortement avec le HCN pour donner de la cyanométhémoglobine. Des quantités moyennes de méthémoglobine réduisent la capacité du sang de transporter l'oxygène mais protègent la chaîne respiratoire de l'action toxique du cyanure. Cette technique d'induction rapide de la méthémoglobine est appliquée aux humains dans les cas d'empoisonnement aigu: la CN-MeHB est ensuite métabolisée par la rhodanèse qui libère le SCN^-.

Différents degrés d'intensité d'hypothyroïde et d'hypoxie se produisent selon la quantité de soufre, d'iode et de nitrite présents dans les aliments et l'eau. On n'a pas encore dosé les réponses à différentes combinaisons de ces composés chimiques, mais le schéma présenté à la Figure 4-1 suggère la complexité des diverses voies d'empoisonnement au cyanure. Selon la disponibilité du soufre (-S-S), d'iodure (I^-) et de nitrite (NO_2^-), le cyanure emprunte différents "circuits" et il a différents effets biologiques. De fortes teneurs en soufre associées à de faibles teneurs en iodure amènent la formation de SCN^- et ont possiblement des effets sur la thyroïde, alors que de faibles teneurs en

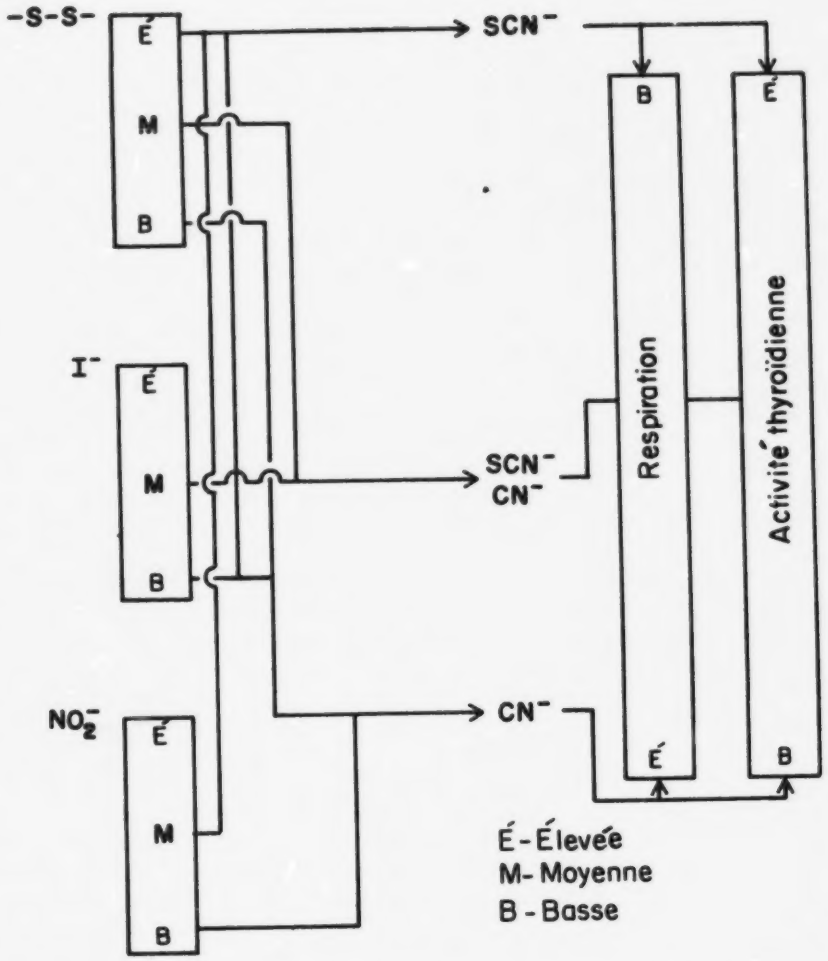


Figure 4-1. Divers modèles pharmacodynamiques du devenir du cyanure en présence de différentes concentrations en soufre, iodure et nitrite.

soufre et des teneurs moyennes en iodure permettraient l'existence de SCN^- et de HCN avec des effets intermédiaires sur la respiration et le fonctionnement de la thyroïde. Des concentrations élevées en iodure peuvent contrebalancer l'effet de concentrations élevées en SCN^-. Le rôle supposé des nitrites dans le schéma est la liaison avec le cyanure et la libération de SCN^-. Ce mécanisme pourrait avoir une grande valeur protectrice pour la chaîne respiratoire pendant de courtes poussées de cyanure.

4.2.2 EXPOSITIONS LÉTALES

4. .2.1 Observations sur le terrain

Il y a eu de nombreux rapports d'hécatombes de poissons dues au cyanure. Ces incidents se produisent surtout à la suite de déversements accidentels de réservoirs de stockage et de déraillements de wagons contenant des solutions concentrées de cyanure. De plus, des conditions létales aiguës se sont produites après rejet direct d'eaux usées contenant du cyanure. On s'est aussi servi intentionnellement de cyanure comme poison servant à collecter les poissons des étangs d'élevage (Bridges 1958; Lewis et Tarrant 1960; Prewitt 1970) et à remettre les lacs en bon état (Leduc et coll. 1973).

Dans ces cas, la réponse biologique est d'habitude immédiate. Les poissons, manquant d'air, deviennent agités en quelques minutes, montent à la surface pour respirer, nagent rapidement en cercles et tombent en convulsions avant de mourir. Dans les petits lacs froids oligotrophes traités avec 1 $mg.L^{-1}$ de NaCN, la toxicité disparaît après 40 jours (Leduc et coll. 1973). Dans les étangs chauds et peu profonds, la toxicité semble cesser en moins de 4 jours après l'application de 1 $mg.L^{-1}$ de NaCN (Bridges 1958). Cependant, bien des déversements accidentels ont fait intervenir des cyanures complexes, dont le temps de séjour dans le milieu et les relations temps-mortalité n'ont pas été étudiés de façon adéquate.

Le mode d'action primaire du cyanure est rapide mais réversible. S'ils sont retirés assez tôt et transférés en eau pure, les poissons terrassés par le cyanure survient sans conséquences désastreuses apparentes (Bridges 1958). Les poissons pêchés, morts ou vifs, pendant ou après exposition au cyanure, peuvent être consommés par l'homme, car la quantité présente dans les tissus est trop faible pour avoir un effet délétère quelconque (< 1 $\mu g.g^{-1}$ de poisson) (Kariya et coll. 1967).

La gravité d'une hécatombe de poissons à la suite d'un déversement accidentel varie selon le lieu et l'espèce touchée. Des observations sur le terrain effectuées par Leduc et coll. (1973) ont révélé des différences marquées de sensibilité. L'omble de fontaine (Salvelinus fontinalis) réagissait au poison en quelques minutes, mourait rapidement

(il est trop sensible pour être réanimé en eau pure), et la plupart d'entre eux coulaient. Il serait donc difficile d'observer la mortalité de l'omble de fontaine à la suite d'un déversement accidentel. Par contre, les autres espèces flottent même après leur mort. Des espèces comme la perche canadienne (Perca flavescens), le cyprin-sucet (Catastomus commersoni), le crapet-soleil (Lepomis gibbosus), le crapet de roche (Ambloplites rupestris), la lotte (Lota lota), et diverses espèces de vairons (Cyprinidae) réagissaient lentement et pouvaient être réanimés (Bridges 1958). L'espèce la plus résistante semble être la barbotte brune (Ictalurus nebulosus).

D'autres organismes (p. ex. les grenouilles, les salamandres, les crapauds et les larves d'éphémère) sont sensibles au cyanure. Malgré la mortalité de ces organismes, les lacs traités au cyanure peuvent retrouver rapidement leur faune invertébrée comme le laisse voir la croissance des poissons dans les lacs nouvellement ensemencés (Leduc et coll. 1973).

4.2.2.2 Observations effectuées en laboratoire

La documentation concernant les études de toxicité en laboratoire a été revue récemment (Doudoroff 1976, 1980) et les sections suivantes se veulent un bref exposé mettant l'accent sur les travaux publiés dernièrement. La toxicité aiguë du cyanure envers les diverses espèces de jeunes poissons et d'invertébrés d'eau douce apparaît respectivement aux Tableaux 4-1 et 4-2. En général, on peut s'attendre que les concentrations en HCN supérieures à 100 $\mu g.L^{-1}$ tuent les espèces sensibles de poissons, que ce soit en eau douce ou dans la mer (Doudoroff 1976; Cardwell et coll. 1976).

Même si les données sur la toxicité aux concentrations létales en cyanure sont limitées, il semble que les invertébrés sont beaucoup moins sensibles que les poissons (conclusion faite aussi par Doudoroff 1980).

Influence du pH

Il existe une certaine confusion quant à l'influence du pH sur la toxicité des cyanures pour la vie aquatique. Dans la plage habituelle aux eaux naturelles, le pH n'a pas d'effets sensibles sur les cyanures simples comme HCN ou CN^-. Cependant de petites variations de pH modifient beaucoup la toxicité des cyanométallates complexes.

Étant donné la réaction de dissociation du HCN, qui est un acide faible:

$$HCN \rightleftharpoons CN^- + H^+ \qquad (4\text{-}9)$$

une augmentation de pH favorise une plus grande proportion de CN^- (voir Section 2.3). On sait depuis longtemps que le HCN est plus toxique que l'ion CN^- (Wuhrmann et Woker 1948), car il pénètre plus facilement dans

Tableau 4-1. Toxicité aiguë du cyanure[α] envers les différentes espèces de jeunes poissons d'eau douce à diverses températures et à des niveaux de saturation (ou voisins) en oxygène dissous.

Espèce	Température (°C)	CL_{50} (96-h) ($\mu g.L^{-1}$)	Dose létale minimale ($\mu g.L^{-1}$)	Référence
truite arc-en-ciel	6,0	28	-	Kovacs (1979) ainsi que Kovacs et Leduc (1982a)
Salmo gairdneri	10,0	57,2	-	Smith et coll. (1978)
	12,0	42	-	Kovacs (1979) ainsi que Kovacs et Leduc (1982a)
	18,0	68	-	Kovacs (1979) ainsi que Kovacs et Leduc (1982a)
omble de fontaine	6,9	75,4	73,9	Smith et coll. (1978)
Salvelinus fontinalis	10,0	88,4	83,8	
	13,0	98,5	96,5	
truite de mer	15,5	-	90	Burdick et coll. (1958)
Salmo trutta				
tête-de-boule	15,0	121	119	Smith et coll. (1978)
Pimephales promelas	20,0	137	137	
	25,1	129	129	
crapet arlequin	8,4	83	61,7	Smith et coll. (1978)
Lepomis macrochirus	15,0	87,1	87,1	
	24,9	120	120	
perche canadienne	15,0	90,4	87,6	Smith et coll. (1978)
Perca flavescens	21,0	102	101	
achigan à petite bouche	21,0	-	104	Burdick et coll. (1958)
Micropterus dolomieui				
achigan à grande bouche	25,0	101	-	Smith et coll. (1979)
Micropterus salmoides				
crapet	25,0	101	-	Smith et coll. (1979)
Pomoxis nigromaculatus				

[α] Les valeurs de CL_{50} (96-h) tirées de Kovacs (1979), Kovacs et Leduc (1982a), Smith et coll. (1978) et Smith et coll. (1979) sont exprimées en HCN; celles provenant de Burdick et coll. (1958) mesurent le cyanure libre exprimé en CN.

Tableau 4-2. Toxicité aiguë du cyanure envers différentes espèces d'invertébrés d'eau à diverses températures.

Espèce	Température (°C)	CL_{50} (96-h) ($\mu g.L^{-1}$)	Conditions d'essai	Référence
escargot Physa heterostropha	20	432[α]	eau stagnante	Patrick et coll. (1968)
isopode Asellus communis	18	2295 HCN	eau courante	Oseid et Smith (1979)
gammare Gammarus pseudolimnaeus	18	169 HCN	eau courange	Oseid et Smith (1979)
cladocère Daphnia magna	-	400 KCN	eau stagnante	Towill et coll. (1978)

[α] Types de cyanure non rapportés.

l'épithélium des branchies. Ce n'est qu'à un pH anormalement élevé que l'on peut s'attendre que le changement des proportions des espèces chimiques de cyanure influent sur leur toxicité. Des tests de la CL_{50} (96 h) ont permis à Broderius et coll. (1977) de trouver que, sur une plage de pH allant de 6,8 à 8,3, il n'y avait pas de différence de toxicité envers les tête-de-boule (Pimephales promelas) entre la cyanure libre (HCN et CN^-) et le HCN. Cependant, à un pH supérieur à 8,3, les auteurs ont trouvé que le cyanure libre était plus toxique que le HCN, ce qui fut attribué à la pénétration de l'ion CN^- dans les branchies en plus du HCN moléculaire, avec augmentation conséquente de la toxicité de la solution.

Effet du changement d'eau

Comme le HCN est volatil et immédiatement biodégradable, il est particulièrement difficile à titrer par des méthodes biologiques. Au cours des essais en eau stagnante (c.-à-d. lorsque la solution test n'est pas renouvelée), la concentration de la solution de cyanure diminue graduellement et les limites de tolérance tendent à être plus élevées que celles déterminées au cours d'essais à débit constant (c.-à-d. renouvellement continu de la solution). Dans un exposé détaillé sur les données de toxicité aiguë, Doudoroff (1976) comparait les résultats obtenus par titrage biologiques en eau stagnante ou dans un courant d'eau et il notait que les divergences n'étaient en général pas très grandes. Dans les systèmes à débit constant, Doudoroff (1976) a trouvé que les doses létales minimales et les limites de tolérance médiane du HCN pour les poissons d'eau douce, froide ou tiède, se situent dans la plage allant de 0,05 à 0,16 $mg.L^{-1}$. Lors d'une étude récente, Smith et coll. (1978) ont trouvé des valeurs semblables (c.-à-d. CL_{50} (96 h) = 0,057-0,191 $mg.L^{-1}$) pour cinq espèces de poisson. Pendant le même genre d'étude (Balon 1975), les oeufs et les alevins (phase protoptérygiolarvaire) étaient plus résistants (c.-à-d. CL_{50} (96 h) = 0,1-0,35 $mg.L^{-1}$). Doudoroff (1976) n'a trouvé aucun indice d'une survie possible des poissons à l'exposition à une concentration initiale en cyanure libre dépassant de beaucoup 1,0 $mg.L^{-1}$ en CN.

Température

On n'a pas étudié à fond la réponse des organismes aquatiques au cyanure à des températures différentes. On a souvent supposé incorrectement que la tolérance diminuait avec l'augmentation de température. Dans sa revue, Doudoroff (1976) étudiait cette hypothèse en fonction de la concentration en agent toxique. Lorsque des concentrations rapidement létales étaient testées, le cyanure était en général plus toxique à température élevée (Cairns et Scheier 1963), mais à des concentrations plus faibles, on observait la relation inverse. Cela confirmait les travaux antérieurs de Wuhrmann et Woker (1955) qui avaient trouvé que l'effet de la température sur la toxicité du cyanure variait en fonction de la concentration utilisée. Récemment, Smith et coll. (1978), Kovacs (1979) ainsi que Kovacs et Leduc (1982a) ont montré clairement que le cyanure, à des concentrations relativement faibles, est plus toxique à basse température.

Smith et coll. (1978) ont testé un lot de tête-de-boule (Pimephales promelas) prélevés en nature à différents moments de l'année et à des températures variant entre 30 et 5°C. Une réponse ambivalente fut observée: entre 30 et 15°C, la toxicité diminuait, la CL_{50} (96 h) passait de 150 à 191 $\mu g.L^{-1}$ en HCN; au contraire, de 15 à 5°C, la toxicité augmentait, la CL_{50} (96 h) passait de 191 à 167 $\mu g.L^{-1}$.

Chez des ombles de fontaine éclos en un lot, on a observé une interaction positive température-tolérance. La CL_{50} (96 h) tombait de 143 à 43 $\mu g.L^{-1}$ en passant de 18 à 4°C. De la même façon la dose létale minimale (DLM) diminuait de 138 $mg.L^{-1}$ à 18°C jusqu'à 52 $\mu g.L^{-1}$ à 4°C. Ces résultats fournissent certainement des renseignements, mais il est malheureux qu'il existe un manque de données sur les antécédents thermiques des deux groupes de poissons. On ne connaît pas les températures auxquelles les spécimens de tête-de-boule avaient été soumis dans le lac et la durée de l'acclimatation en laboratoire n'a pas été rapportée. On pose des questions semblables en ce qui concerne l'omble de fontaine.

Kovacs (1979) ainsi que Kovacs et Leduc (1982a) ont aussi montré que la tolérance envers le cyanure augmente avec la température. De jeunes truites arc-en-ciel furent acclimatées pendant au moins deux semaines à 6, 12 et 18°C dans des aquariums pour essais traversés par un courant et elles furent ensuite exposées à des concentrations en cyanure dans la plage de 18 à 87 $\mu g.L^{-1}$. Les résultats présentés au Tableau 4-3 illustrent que la CL_{50} (96 h) augmentait de façon importante avec la température. On n'a pas pu mesurer les doses létales minimales, mais on en a fait l'approximation en déterminant, en fonction de la température, "la concentration la plus élevée en cyanure ne causant pas de mortalité en 96 h".

La mesure du temps létal a aussi révélé que les truites arc-en-ciel acclimatées en eau tiède survivaient plus longtemps à des concentrations létales en cyanure, bien que la différence de temps létal 50% diminuait aux plus fortes concentrations testées. Cette tendance fut étudiée davantage par Kovacs (1979) ainsi que par Kovacs et Leduc (1982a), qui ont tracé des courbes de toxicité reliant le temps létal 50% à une plage de concentrations en HCN allant de 20 à 200 $\mu g.L^{-1}$ (à 6, 12 et 18°C), au moyen de leurs données ainsi que de celles d'autres chercheurs. La relation décrite à la Figure 4-2 montre que la toxicité aiguë du cyanure envers la truite arc-en-ciel à différentes températures varie en fonction de la concentration. Aux faibles concentrations, la corrélation avec la température est directe, mais elle devient inverse aux doses rapidement létales. Il semble que l'inversion de la réponse se produise à une concentration en HCN de 100 $\mu g.L^{-1}$.

Aux fortes concentrations en cyanure d'hydrogène, la mort se produit probablement à cause de l'interruption de l'activité des organes vitaux comme le coeur et le système nerveux central; dans cette plage de concentrations, la vitesse d'action de l'agent toxique n'est limité que par le temps qu'il lui faut pour pénétrer dans le sang et atteindre les

Tableau 4-3. Toxicité aiguë du cyanure d'hydrogène envers des truites arc-en-ciel acclimatées et testées à différentes températures (tiré de Kovacs 1979 ainsi que de Kovacs et Leduc 1982a).

	Température (°C)		
	6	12	18
CL_{50} (96 h) et intervelle de confiance à 95% ($\mu g.L^{-1}$ en HCN)	28 (24-35)	42 (38-46)	68 (64-72)
Pente	1,30	1,30	1,12
Concentration la plus élevée en cyanure ne causant pas de mortalité en 96 heures ($\mu g.L^{-1}$ en HCN)	18	32	60
Concentration la plus faible en cyanure causant 100% de mortalité en 96 heures ($\mu g.L^{-1}$ en HCN)	37	53	87
Masse moyenne des poissons et plage (g)	11,79 (9,05-15,98)	12,41 (8.29-16.02)	13,19 (9,63-17,21)
Longueur moyenne à la fourche des poissons et plage (mm)	102 (95-110)	103 (90-111)	106 (95-119)
pH moyen et plage	8,06 (7,9-8,1)	8,10 (8,06-8,11)	7,82 (7,78-7,90)
Saturation moyenne en oxygène et plage (pour cent)	89,2 (88,2-90,1)	97,1 (95,2-98,5)	86,8 (85,7-88,3)

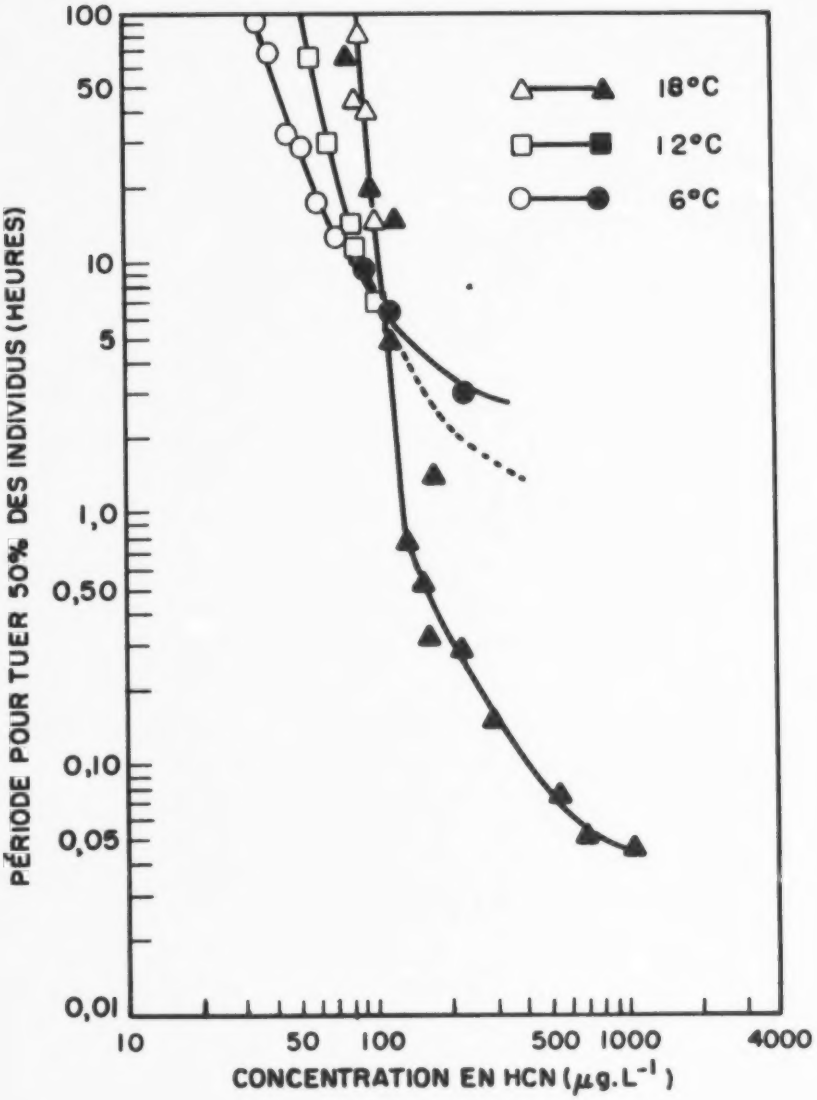


Figure 4-2. Effets de la température sur la toxicité du cyanure envers la truite arc-en-ciel (tiré de Kovacs 1979 ainsi que de Kovacs et Leduc 1982a)

organes vitaux (Jones 1964). Le temps nécessaire pour atteindre le site de réaction (temps d'induction) dépend du taux d'ingestion de l'agent toxique et de sa distribution dans les tissus. Aux températures plus élevées, le débit ventilatoire des poissons augmente (Heath 1973) et il en va ainsi du taux métabolique, ce qui accélère donc l'ingestion par les branchies de l'agent toxique avec l'eau et provoque une distribution plus rapide au(x) site(s) réactionnel(s).

Aux faibles concentrations, la mort causée par le HCN peut refléter l'interruption des processus oxydatifs causée par l'inhibition de la cytochrome-oxydase (voir Section 4.2.1) et, dans cette plage de concentrations, les basses températures hâtent la mortalité. Seulement les deux tiers des processus oxydatifs sont sensibles au cyanure (Jones 1964) et une constitution biochimique différente au niveau cellulaire ou des voies métaboliques différentes (Hochachka et Somero 1973) peut, chez des truites acclimatées à différentes températures, modifier leur sensibilité. En mesurant la consommation d'oxygène, Ekberg (1958) a trouvé que les branchies du poisson doré (Carassius auratus) montraient une plus grande résistance à l'empoisonnement au cyanure à 30°C qu'à 10°C. Ekberg (1962) a attribué cela à des changements qualitatifs de la cytochrome-oxydase, possiblement une altération stéréochimique de la membrane mitochondriale due à la température. Le fait que l'activité de la cytochrome-oxydase, non pas sa concentration, soit plus grande chez des poissons acclimatés au froid peut contribuer à la diminution de la résistance aux températures inférieures (voir Section 4.2.1).

Aux faibles concentrations, la désintoxication et l'excrétion pourraient certainement jouer sur la toxicité du cyanure, mais ces mécanismes seraient eux aussi sensibles à la température. La désintoxication au cyanure provenant de la transformation enzymatique du CN^- en SCN^- par la rhodanèse est un mécanisme bien connu et l'on a démontré depuis longtemps l'effet du thiosulfate sur l'empoisonnement des carpes au cyanure (Achard et Binet 1934). Il semble tout à fait possible que l'activité de la rhodanase et la mobilisation du soufre (voir Section 4.2.1.5) soient augmentées aux températures élevées, ce qui favorise la désintoxication et une prolongation du temps de survie.

Oxygène

La plupart des organismes compensent une légère diminution des teneurs en oxygène du milieu en augmentant leur débit ventilatoire, ce qui permet de maintenir des teneurs internes élevées en O_2. Si l'augmentation du débit est insuffisante, la production d'ATP par la chaîne de transfert d'électrons diminue, ce qui est le cas pendant l'inactivation par le cyanure de la cytochrome-oxydase (voir Section 4.2.1). On devrait donc s'attendre à des effets additifs de la réduction d'oxygène et de l'intoxication au cyanure pour certains modes d'exposition d'organismes incapables de métabolisme anaérobie soutenu.

On s'attend que l'effet combiné du cyanure et de la diminution d'oxygène varie en fonction de la concentration en cyanure. Aux concentrations extrêmement élevées, la cytochrome-oxydase est inactivée et l'effet de l'oxygène est minimal. Aux moyennes et faibles concentrations en cyanure, un effet additif peut apparaître sur la production d'ATP dans les mitochondries à cause de la diminution de l'oxygène du milieu. Cependant, au site de l'action toxique, l'additivité peut être masquée par les différentes quantités d'agent toxique absorbé aux différentes concentrations en HCN. On suppose que l'augmentation du débit ventilatoire associée à de petites quantités d'O_2 dans le milieu peut faire augmenter le taux d'absorption de HCN. Les différences maximales de volume total d'eau passant dans les branchies, et donc de l'absorption globale de cyanure, peuvent être manifestées aux faibles concentrations en cyanure par une interaction de potentialisation oxygène-cyanure (c.-à-d. renforcement de l'effet). Dans ce cas-là, la potentialisation se rapporte aux concentrations ambiantes; la dose de cyanure et la réduction simultanée des concentrations en oxygène dans les tissus peuvent interagir selon l'additivité des toxiques.

L'exemple peut-être le plus frappant de potentialisation a été observé par Downing (1954). A la concentration la plus faible en cyanure étudiée (0,105 $mg.L^{-1}$ en CN), il y avait diminution par un facteur de 100 du temps létal 50% pour un abaissement de l'oxygène dissout d'à peu près 9 à environ 3 $mg.L^{-1}$. Cependant, aux teneurs plus élevées en cyanure, immobilisant les poissons en quelques minutes, l'effet des concentrations en oxygène ambiant n'était que très léger. Wuhrmann et Woker (1955) et Burdick et coll. (1958) ont observé des résultats semblables.

Plus récemment, des essais ont été effectués sur plusieurs espèces de poissons d'eau douce et les doses létales minimales étaient réduites de 20 à 30% lorsque la concentration en oxygène diminuait de 50% (Smith et coll. 1978). Au cours de la même étude, des alevins d'omble de fontaine, bien qu'étant plus résistants que les adultes, ont montré beaucoup plus de sensibilité à la réduction de l'oxygène. Les alevins possédant une vésicule ombilicale montraient une diminution de 500% de la dose létale minimale, alors que ceux dont la vésicule ombilicale était résorbée présentaient une diminution de 200%.

Force ionique: salinité et dureté

En général, la dureté de l'eau ne semble avoir aucun effet important sur la toxicité du HCN. Il existe peu de renseignements à ce sujet et la plupart sont contradictoires. Doudoroff (1976) a suggéré qu'on peut interpréter les effets apparents de la dureté comme signifiants que l'alcalinité influe indirectement sur la toxicité par régulation du pH (c.-à-d. tampon carbonate-bicarbonate dans l'eau.

La salinité ne peut produire une réduction significative de la tolérance au HCN, que lorsque l'on compare de l'eau douce et de l'eau de

mer non diluée; l'eau de mer diluée et l'eau de mer à 50% peuvent avoir peu d'effets sur la survie (Doudoroff 1976). Bien que les renseignements soient limités, le coût énergétique des régulations osmotique et ionique peut être supérieur dans l'eau de mer qu'en eau douce. La sensibilité au cyanure peut être par conséquent plus forte en eau de mer (voir Section 4.2.3.6).

Broderius (1973) a observé que la toxicité du NaCN envers l'épinoche à trois épines (Gasterosteus aculeatus) augmentait avec la salinité. Le temps létal 50% pour une faible concentration en CN de 270 $\mu g.L^{-1}$ dans l'eau de mer non diluée était la moitié de celle des poissons testés en eau douce. La signification physiologique de ces observations demeure obscure, puisqu'on n'a mesuré aucun paramètre physique outre le décès.

Acclimatation

L'ampleur de l'apparition de résidus de cyanure ou de composés cyanogénétiques peut créer des situations où les organismes sont exposés de façon continue à des doses infraliminaires ou de façon périodique à des doses sublétales. Est-ce que la résistance des organismes au cyanure est modifiée dans ces situations? Les quelques études revues par Doudoroff (1976) ont indiqué que de faibles doses sublétales peuvent augmenter quelque peu la résistance aux concentrations létales, mais que l'exposition à des concentrations plus fortes peut provoquer une diminution de la résistance.

Récemment, Dixon (1980) ainsi que Dixon et Sprague (1981) ont établi que des doses sublétales élevées diminuent initialement la résistance, effet qui s'atténue avec le temps. Des truites arc-en-ciel furent préexposées pendant 7, 14 et 21 jours à une concentration en HCN de 34 $\mu g.L^{-1}$ et leur résistance à l'empoisonnement aigu fut comparée à celle de poissons non préexposés. Les résultats (Figure 4-3) démontrent une baisse importante de la résistance après 7 jours, puis un retour graduel aux valeurs témoins après 21 jours. On ne connaît pas les modifications biochimiques correspondantes, mais il est intéressant de noter que l'intervalle de temps est équivalente à celle nécessaire pour la modification de la résistance à l'exposition à des concentrations sublétales (voir Section 4.2.3). Spécifiquement, la croissance des poissons exposés au cyanure était d'abord inhibée, mais elle reprenait après 10 jours.

Taille

On a montré que, comme antimétabolite, le cyanure avait la réaction en fonction de la masse observée par Anderson et Weber (1975) pendant des études du métabolisme. Le taux métabolique du poisson est relié à sa taille (Winberg 1956) et selon les espèces et l'âge, cette relation peut être ou ne pas être proportionnelle. Néanmoins, on peut collectivement décrire ces relations entre le taux métabolique et la taille par la formule suivante:

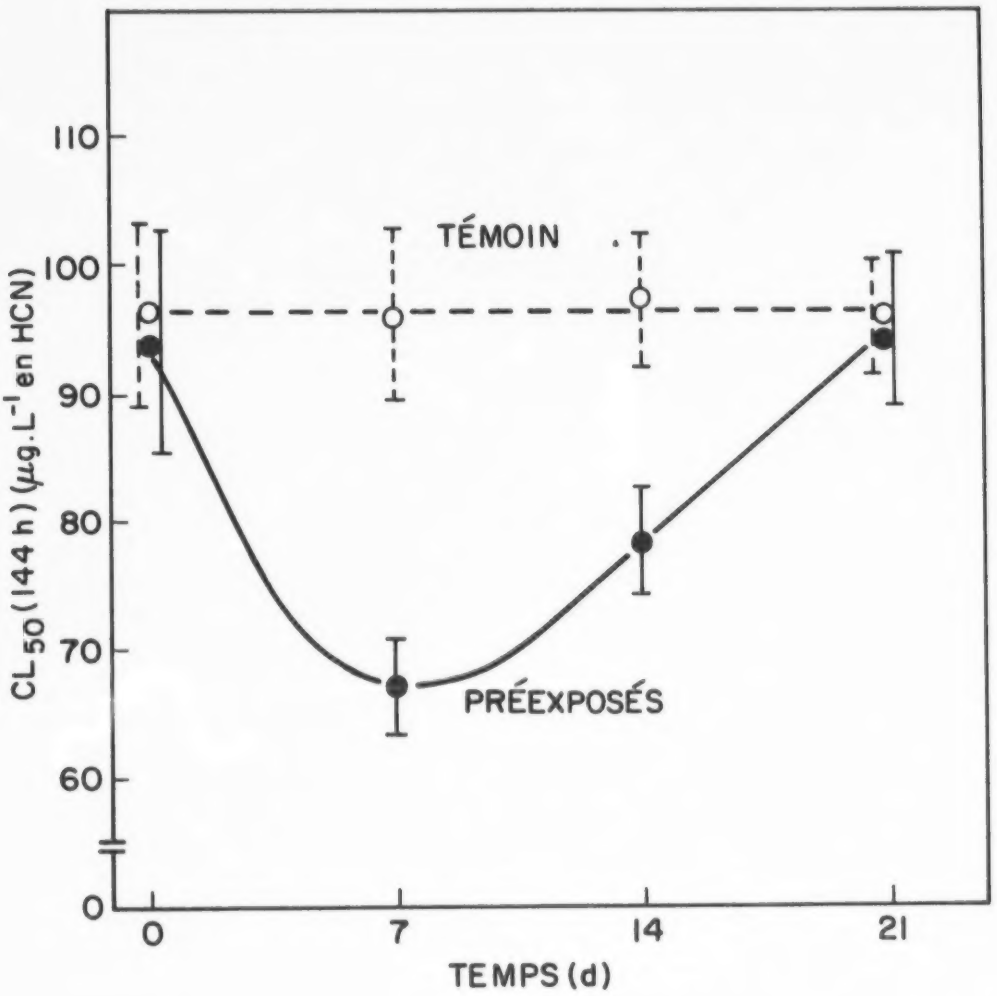


Figure 4-3. Effets de la préexposition de la truite arc-en-ciel à une concentration en HCN de 34 $\mu g.L^{-1}$ pendant une période de 21 jours sur la CL_{50} (144 h) (on indique les seuils de confiance à 95%) (tiré de Dixon 1980 et Dixon et Sprague 1981).

$$y = ax^b \quad \text{(Bertalanffy 1957)} \qquad (4\text{-}10)$$

où y = consommation d'oxygène/masse/temps

x = taille du poisson, mesurée d'habitude en masse

b = fonction exponentielle de x décrivant la proportionnalité ou la non-proportionnalité

a = constante déterminée par les conditions du milieu pendant les essais

La transformation de l'équation (4-10) peut donner:

$$\log y = \log a + b \log x \qquad (4\text{-}11)$$

ce qui permet de définir l'exposant par la pente d'une droite tracée avec les logarithmes des données reliant le taux métabolique à la taille. Winberg (1956), grâce à des données obtenues dans son laboratoire et ailleurs, a suggéré qu'on pourrait relier le taux métabolique de tous les groupes de poissons à leur taille par un facteur exponentiel voisin de 0,7-0,8.

Anderson et Weber (1975) ont testé la relation de mortalité-concentration par titrages biologiques de la CL_{50} (96 h) en cyanure de potassium chez des groupes de guppys (Poecilia reticulata) de diverses tailles. Ils ont montré que la concentration létale 50% en cyanure (96 h), exprimée en $mg.L^{-1}$ de CN, était de $0,147.M^{0,72}$, où M est la masse en grammes d'un groupe de 10 poissons d'une gamme donnée de taille. Il découle de cette équation que pour 1 g de biomasse, la CL_{50} est de 0,147 $mg.L^{-1}$, alors que pour 10 g de biomasse (poisson plus gros) la CL_{50} sera de 1,297. La signification biologique de ces expériences est que la CL_{50} est reliée à la masse et qu'on devrait l'exprimer par unité de masse (c.-à-d. une CL_{50} propre à la masse), comme la consommation d'oxygène est exprimée en grammes de poisson et non pas pour l'ensemble de la biomasse respirant. Dans l'exemple ci-dessus, la $CL_{50}.g^{-1}$ est de 0,147 $mg.L^{-1}$ en CN dans le premier cas, mais elle est de 0,1297 dans le second. Comme Anderson et Weber (1975) l'ont souligné: en langage de tous les jours, cela signifie qu'il faut moins de toxique pour tuer 1 g de poisson lourd qu'il n'en faut pour tuer 1 g de poisson léger.

La réaction allométrique des poissons à une insuffisance respiratoire est bien établie. Wells (1913) a trouvé que le temps létal par gamme de méné à nageoires rouges (Notropis cornutus) dans les eaux déficientes en oxygène passait de 25,0 à 2,1 minutes pour une augmentation de la taille de 0,6 à 21,0 g. Herbert et Merkens (1952) ont observé que le temps létal pour de jeunes truites arc-en-ciel soumises à une solution létale de cyanure diminuait de 39,0 à 16,0 minutes pour une augmentation de la longueur de 5,75 à 17,25 cm. Les études de la létalité des faibles teneurs en oxygène et de l'inhibition par le cyanure de l'utilisation de

l'oxygène montrent donc toutes deux que les poissons les plus petits sont plus tolérants que les plus gros.

La valeur de 0,7 pour b dans les équations (4-10) et (4-11) suggère une fonction reliant une aire de surface à la masse et certains auteurs ont conclu que le taux métabolique des poissons de différentes tailles est fonction de l'aire de surface des branchies où se fait l'échange d'O_2. En étudiant cette possibilité, Hughes (1970) a trouvé que pour les poissons de plusieurs groupes, le changement de l'aire des branchies en fonction de l'accroissement de la taille pourrait être décrit par un facteur exponential de 0,8 dans l'équation (4-10), montrant que l'aire des branchies des poissons plus petits est plus grande par unité massique que celle des poissons plus gros. Chez les petits poissons, la consommation plus grande d'oxygène par unité massique (Beamish 1964) et la ventilation plus facile des branchies (Jones 1971) peut aider à expliquer comment ils peuvent mieux affronter l'exposition au cyanure.

4.2.3 EXPOSITIONS CHRONIQUES

4.2.3.1 Reproduction

Malgré l'importance cruciale du remplacement pour la stabilité des populations de poissons, on n'a que des connaissances limitées concernant les effets du cyanure sur la reproduction. Plusieurs études, au cours desquelles l'exposition s'est poursuivie pendant tout le cycle vital, ont montré que la réduction de la ponte est une meilleure indication des effets sublétaux que ne le sont l'inhibition de la croissance ou la survie des larves. Cependant, on sait que des effets tératogènes se produisent à de faibles concentrations en cyanure et peuvent être mis à jour en deçà du seuil de diminution de la reproductivité.

Les modes complexes de comportement reliés au succès de la reproduction ne sont apparemment pas touchés par les concentrations en cyanure dont on sait qu'elles diminuent la reproductivité (Brockway 1963). Le cyanure peut donc agir sur des cibles physiologiques chez les adultes et les embryons. Des études plus détaillées ont exploré la possibilité que la gamétogenèse des poissons adultes soit la cible première.

Pendant une étude sur le cycle vital, Lind et coll. (1977) ont exposé la génération F_1 de tête-de-boule (Pimephales promelas) des deux sexes pendant 265 jours (à 25°C) à des concentrations en cyanure variant de 5,7 à 105 $\mu g.L^{-1}$ en HCN. Le nombre d'oeufs pondus par les femelles diminuait de 50% à environ 15 $\mu g.L^{-1}$ en HCN (Figure 4-4). Koenst et coll. (1977) ont étudié les effets du cyanure sur la reproduction d'une espèce d'eau froide, l'omble de fontaine (Salvelinus fontinalis). Après une exposition de 144 jours à 9-15°C, on a observé que la reproduction était gravement affectée (Figure 4-4). La ponte diminuait de 50% à une concentration approximative de 27 $\mu g.L^{-1}$ en HCN.

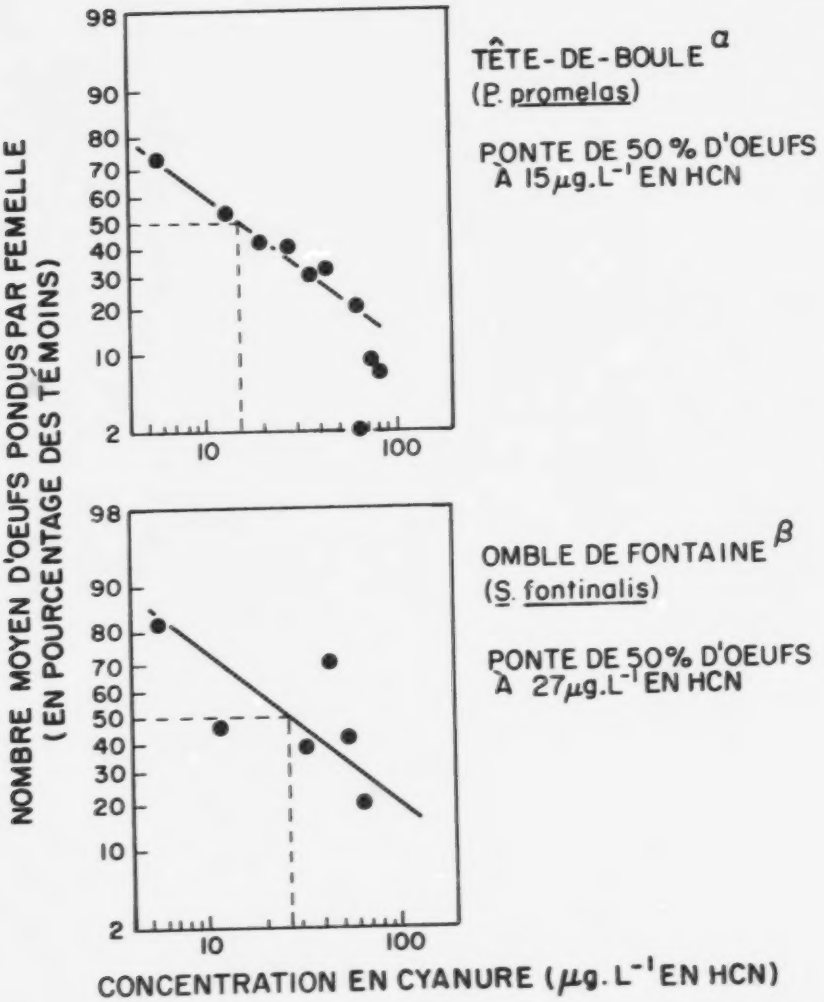


Figure 4-4. Effet du HCN sur la reproduction de deux espèces de poisson d'eau douce, P. promelas et S. fontinalis (voir exposé dans le corps du texte).

α -Tiré de Lind et coll. (1977)

β -Tiré de Koenst et coll. (1977).

Kimball et coll. (1978) ont conclu à l'inhibition complète du frai du crapet arlequin (Lepomis macrochirus), par 5,2 $\mu g.L^{-1}$ en HCN. Cependant, cette recherche demande confirmation car on n'a tracé aucune relation dose-réaction et la fécondité (nombre total d'oeufs pondus par femelle) des poissons témoins était d'à peu près 20% celle des crapets témoins dans d'autres études toxicologiques (cf. Benoit 1975).

Dans les résultats de ces études, on ne trouve aucune indication quant à la façon dont les gonades mâles et femelles peuvent avoir été affectées. Une façon significative d'aborder cette question est une étude histologique détaillée de ces organes. Dans ce sens, Lesniak et Ruby (1982) ont démontré que le cyanure, à 10 $\mu g.L^{-1}$ en HCN, pouvait sérieusement réduire la maturation des ovocytes chez les truites arc-en-ciel (Salmo gairdneri) d'un an exposées au HCN pendant des périodes aussi courtes que de 15 à 20 jours; l'étape du dépôt du vitellus est celle qui est la plus gravement affectée.

L'examen histologique des ovaires au microscope optique a révélé plusieurs anomalies des ovocytes (Lesniak et Ruby 1982), notamment: retard de la dispersion des corps de Balbiani et augmentation des granules APS-positifs, suggérant l'interruption de l'utilisation des protéines et des mucopolysaccharides dans le cytoplasme et un effet ultérieur sur le dépôt du vitellus. Pendant les deux expériences, les femelles exposées à une concentration en HCN de 10 $\mu g.L^{-1}$ présentaient une forme unique d'atrésie à toutes les étapes du développement des ovocytes. Au niveau de l'ultrastructure, les mitochrondries des ovocytes exposés au cyanure ont révélé des caractéristiques de pathologies légères et avancées, suggérant l'interruption par le cyanure des mécanismes producteurs d'énergie.

Comme la Figure 4-5 l'illustre, l'établissement de six étapes arbitraires du développement des ovocytes (Tableau 4-4) a permis d'évaluer les effets quantitatifs du cyanure. L'histogramme en question révèle une augmentation importante des ovocytes à l'étape 3 et indique que moins d'oeufs que chez les témoins se sont développés au delà du dépôt des protéines des corps de Balbiani. À cela s'ajoute une diminution de 35 à 38% de la fréquence des ovocytes de deuxième ordre dans le vitellus à l'étape 5 en comparaison des témoins. Les ovocytes dont le développement n'est pas complet deviennent atrésiques et se resorbent. La fréquence de ces ovocytes (étape A) augmentait de façon marquée en présence de cyanure. De plus, la croissance des ovocytes était surveillée pendant la période d'exposition et, d'après leur diamètre maximal dans une portion donnée de l'ovaire, les données étaient interprétées comme indiquant que le taux de maturation de l'oeuf était retardé chez les poissons exposés au cyanure. Ces effets pourraient se manifester par un retard du frai ou une dimimution du nombre des oeufs viables.

En plus de ces études sur les truites arc-en-ciel femelles, Ruby et coll. (1979) ont rapporté les effets du cyanure sur les gonades mâles. Cette étude faisait intervenir une approche histologique pour évaluer les

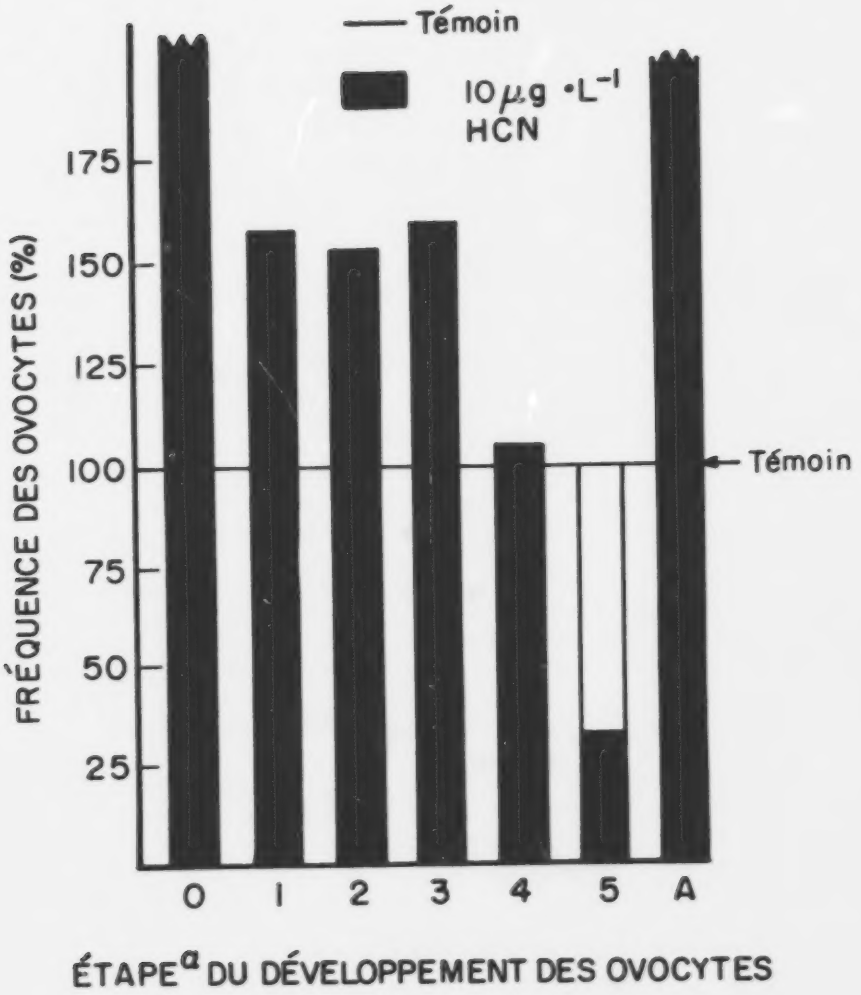


Figure 4-5. Effet du cyanure sur l'ovogenèse chez des truites arc-en-ciel exposées pendant 15-20 jours à une concentration en HCN de 10 $\mu g.L^{-1}$. La fréquence des ovocytes aux diverses étapes du développement est mesurée relativement à une valeur témoin de 100% (tiré de Lesniak et Ruby 1982).

α Les étapes du développement sont définies au Tableau 4-2. "A" représente les ovocytes atrésiques.

Tableau 4-4. Sommaire des critères morphologiques définissant les étapes arbitraires du développement des ovocytes dans les ovaires de la truite arc-en-ciel (tiré de Lesniak et Ruby 1982).

Étape	Diamètre des ovoctyes (µm)	Noyau	Nombre moyen de nucléoles/ Section de 8 µm	Cytoplasme	APs[a]	Membranes	Couche folliculaires
0	4-6,5	rond, fortement basophile	aucun visible	anneau, pâle basophile	-	indistincte	aucune apparente
1	6,5-20	rond, gros, pâle	aucun observable à la chromatine	opaque, légèrement basophile	-	nucléaire distincte, cytoplasmique indistincte	cellules folli-culaires incom-plètes en forme de fuseau
2	20-80	ellipsoïde, excentrique	9 gros, quelques uns éparpillés	corps de Balbiani fortement basophiles, idiosome et couches palléales	-	nucleaire et cytoplasmique, développement de la zone pellucide	couche squameuse incomplète de cellules folli-culaires
3	80-160	ellipsoïde, semblable	21 de taille diverse, migra-tion à la péri-phérie	dispersion et fragmentation des corps de Balbiani, vésicules vitellines primaires	+	achèvement de la zone pellucide	mince couche folliculaire simple et complète
4	160-240	ellipsoïde, central, indentations	35 petits à la périphérie	formation de deux bandes par les vacuoles vitellines secondaires, l'une à la membrane du noyau et l'autre dans le cytoplasme périphérique	++	épaississement de la zone pellucide, indentation du noyau	cellules épithé-liales de la couche interne, cellules thécales externes, toutes deux simples et squameuses
5	240	irrégulier, migration à l'un des pôles	jusqu'à 53, petits, situés au pourtour du noyau	coalescence des globules vitellins, acidophile	++	zone pellucide ondulée et épaisse, noyau éclaté	couche follicu-laire des cellules cuboïdes

[a] Réactions négatives (-) et positive (+) à la coloration à l'acide périodique Schiff. Taille de l'échantillon global: 20 oeufs par étape.

effets quantitatifs et qualitatifs sur de jeunes truites mâles (Salmo gairdneri) d'une exposition au cyanure pendant 18 jours dans un aquarium de laboratoire traversé par un courant à 12,5°C. Les deux concentrations en HCN utilisées pendant le test, 10 et 30 $\mu g.L^{-1}$, réduisaient respectivement de 13 et de 50% le nombre de spermatogonies en division (Figure 4-6). Non seulement l'activité mitotique était gênée par le cyanure, mais encore aucune des cellules subissant une mitose n'atteignait l'anaphase. Il y avait plutôt accumulation à la prophase où l'on en énumérait un nombre beaucoup plus élevé dans les testicules des poissons exposés au cyanure que dans ceux des témoins.

On a aussi observé que de faibles concentrations en cyanure affectaient la formation du fuseau achromatique. Cela était indiqué par la présence de fuseaux à pôles multiples et de cellules à noyaux multiples à l'interphase. Les dommages cellulaires, évidents dans les spermatogonies à toutes les phases du cycle cellulaire, étaient accompagnés d'une très forte incidence de nécrobiose aux concentrations les plus élevées en cyanure. On propose qu'une exposition à court terme à de faibles concentrations en cyanure pourrait causer des dommages permanents au nombre déterminé de spermatogonies primaires présentes dans les testicules, réduisant ainsi la capacité reproductive de l'espèce.

4.2.3.2 Développement pendant les premières phases de la vie

Les oeufs de choquemort (Fundulus heteroclitus) étaient segmentés de façon normale, même pour des concentrations en cyanure (CN) atteignant 520 $mg.L^{-1}$, jusqu'à la fin de la blastulation (Wilde et Crawford 1963; Crawford et Wilde 1966a). Ensuite, la morphogenèse et la différentiation des cellules devenaient entièrement aérobie, ce qui augmentait la sensibilité de l'embryon au cyanure. On a observé chez les embryons testés des niveaux plus élevés d'acide lactique et des quantités réduites d'ATP comparativement aux témoins (Crawford et Wilde 1966a). De plus, la synthèse de l'ARN était complètement interrompue (Crawford et Wilde 1966b).

Il existe quelques autres rapports (cf. Doudoroff 1976) sur les effets de concentrations élevées en cyanure sur les embryons de poissons, mais ils sont presque entièrement limités à des observations sur le début de segmentation, la consommation d'oxygène et le rhythme cardiaque. Par contre, une étude a été effectuée sur deux générations de tête-de-boule (Pimephales promelas) avec exposition continue à diverses concentrations en cyanure (Lind et coll. 1977). Dans les bassins témoins, la mortalité parmi les larves de première génération était en moyenne de 36% (plage: 29-42%) pendant les 28 premiers jours de l'expérience. En comparaison, pour des concentrations en HCN supérieures à 67 $\mu g.L^{-1}$ (c.-à-d. 76-100 $\mu g.L^{-1}$), la mortalité variait entre 71 et 81%. Au moment du frai des poissons survivant jusqu'à maturité, le nombre d'éclosions diminuait de façon significative pour une concentration en

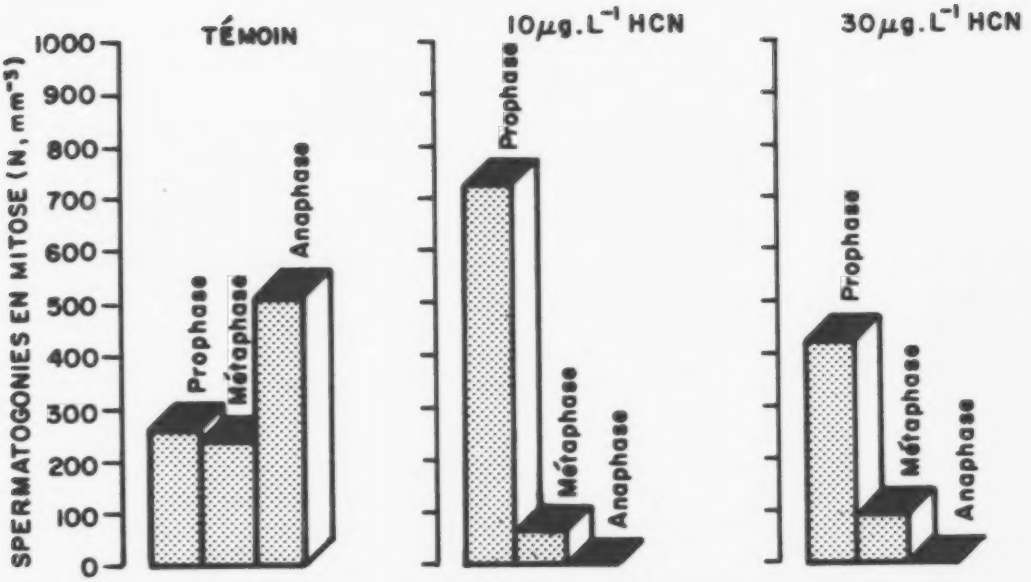


Figure 4-6. Effet du cyanure sur la spermatogenèse chez des truites arc-en-ciel exposées pendant 18 jours à des concentrations en HCN de 10 et de 30 µg.L^{-1} (tiré de Ruby et coll. 1979).

HCN de 44 $\mu g.L^{-1}$. Dans les bassins témoins, la mortalité larvaire à la deuxième génération (F_1) était en moyenne de 16% (plage: 15-17% pendant les 28 premiers jours. Pour une concentration en HCN de 81 $\mu g.L^{-1}$, la mortalité larvaire atteignait 65% dans le même intervalle. À la première génération, la croissance larvaire était inhibée à une concentration en HCN de 58 $\mu g.L^{-1}$, en comparaison de 35 $\mu g.L^{-1}$ à la deuxième génération. Les effets de ces concentrations sur la croissance étaient en apparence soutenus pendant la phase larvaire alors que des effets transitoires sur la croissance étaient évidents aux concentrations inférieures en cyanure.

Les résultats obtenus par Lind et coll. (1977) laisseraient supposer que les poissons sont devenus légèrement plus sensibles au cyanure à la deuxième génération. Cependant, leur interprétation est difficile, car certains des oeufs et des larves de deuxième génération soumis à l'exposition provenaient de parents non exposés. Il est aussi impossible de dire si le succès de l'éclosion était dû au traitement avant ou après le frai ou aux deux à la fois. Bien qu'on ait trouvé que l'omble de fontaine (Salvelinus fontinalis) réussissait à frayer après une exposition chronique à des concentrations en HCN de 65 et 75 $\mu g.L^{-1}$ (voir Section 4.2.3.1), aucun des oeufs pondus à ces concentrations ne s'est développé jusqu'à l'étape du bourrelet neural (Koenst et coll. 1977). Des concentrations plus faibles en cyanure peuvent avoir causé la mort d'embryons avant l'éclosion, mais les résultats concernant la capacité d'éclosion ne sont pas concluants.

On a étudié les effets du cyanure sur les oeufs de saumon de l'Atlantique (Salmo salar) en incubant des oeufs fécondés à 2,7 et 4,4°C dans de l'eau dont la concentration en HCN variait de 10 à 100 $\mu g.L^{-1}$ (Leduc 1978). Toutes les concentrations retardaient l'éclosion, mais des retards appréciables (6-9 jours) ne se sont produits qu'à 80 et 100 $\mu g.L^{-1}$ en HCN. Lorsque les concentrations augmentaient, il y avait une tendance manifeste à la diminution du nombre d'oeufs parvenant à éclosion et une exposition continue empêchait l'éclosion de 15 à 45% des oeufs. Parmi les individus parvenant à éclosion, on observait de nombreux éleuthéroembryons anormaux ("frai à vésicule ombilicale"). Ceux-ci étaient à peu près absents des témoins, mais leur nombre variait entre 5,8 et 18,5% pour les poissons exposés au HCN. Les anomalies comprenaient des malformations comme l'absence d'yeux, des difformités de la bouche et de la colonne vertébrale, et l'hydropisie de la vésicule ombilicale (Hydrocoele embryonalis). Après l'éclosion, la survie des éleuthéroembryons des saumons n'était pas affectée par le cyanure. Cependant, leur croissance ainsi que celle des alevins de saumons était temporairement inhibée par des concentrations en HCN de 40, 80 et 100 $\mu g.L^{-1}$. Cinquante-huit jours après l'éclosion, la croissance de ceux exposés à une concentration en HCN de 100 $\mu g.L^{-1}$ avait augmenté et s'approchait de celle des témoins. Aux concentrations inférieures en cyanure, la croissance était accélérée au-delà de celle des témoins. L'accroissement de la masse suivait essentiellement la croissance longitudinale.

Au cours de la même étude, on a évalué l'efficacité de transformation du vitellus en tissu corporel en mesurant la teneur initiale en vitellus et les masses sèches des éleuthéroembryons (avec ou sans vésicule ombilicale). Pendant l'incubation, des concentrations en HCN supérieures ou égales à 20 $\mu g.L^{-1}$ diminuaient l'efficacité de transformation du vitellus. Après éclosion, cette tendance était inversée. L'efficacité de transformation du vitellus augmentait apparemment avec les concentrations en cyanure; on observait des efficacités beaucoup plus grandes pour des concentrations en HCN supérieures ou égales à 40 $\mu g.L^{-1}$.

Le fait que les saumons exposés au cyanure montraient une plus grande efficacité de transformation du vitellus et grossissaient plus vite que les témoins peut s'expliquer par leur inactivité relative. Les individus affectés par des concentrations en HCN de 80 et 100 $\mu g.L^{-1}$ se reposaient au fond des bassins, sans bouger, même s'ils étaient dérangés par les chercheurs. Les poissons exposés auraient donc été très sujets à la prédation. Au contraire, les témoins étaient en général plus mobiles et n'hésitaient pas à nager vigoureusement lorsqu'on les dérangeait. L'augmentation de l'efficacité de transformation du vitellus chez les éleuthéroembryons inactifs peut par conséquent indiquer un stress physiologique ou une "faible viabilité" (Blaxter et Hempel 1966).

La Figure 4-7 résume l'effet global du cyanure sur les premières phases de la vie des saumons de l'Atlantique. La "viabilité observée", en pour cent, est le pourcentage du nombre de décès et du nombre d'anomalies rapporté au nombre d'individus exposés à une concentration donnée en cyanure. La Figure 4-7 montre qu'une concentration en HCN de 10 $\mu g.L^{-1}$ est supérieure au seuil des effets nocifs pour les embryons et les éleuthéroembryons de saumons. À 90 $\mu g.L^{-1}$, la viabilité observée était réduite à 50% de celle du groupe témoin.

Cheng (1978) ainsi que Cheng et Ruby (1981) ont fait état des divers effets du cyanure sur le développement d'un poisson tropical (Jordanella floridae). Les oeufs des témoins incubés à 25°C éclosaient après 114 heures, les oeufs exposés à une concentration en HCN de 65 $\mu g.L^{-1}$, 26 heures plus tard, et le retard était d'à peu près 30 heures pour des concentrations variant de 75 à 87 $\mu g.L^{-1}$. Le nombre d'éclosions était réduit de 20 à 40% dans la plage des 75 à 87 $\mu g.L^{-1}$ et une forte incidence d'effets tératogènes était observée à 65, 75, et 87 $\mu g.L^{-1}$. Parmi les anomalies décelées chez les larves de 14 jours, citons: divers défauts oculaires (incidence de 30 à 40%) et une diminution de la taille de la glande pituitaire.

Le frai F_1 parvenait à éclore et à survivre de façon comparable au témoin. Cependant, une exposition au cyanure tôt pendant l'embryogenèse accélérait la croissance des jeunes poissons, mais retardait leur développement sexuel (Cheng 1978). Les poissons testés commencaient à frayer 70 jours après l'éclosion, 14 jours après les témoins. De plus,

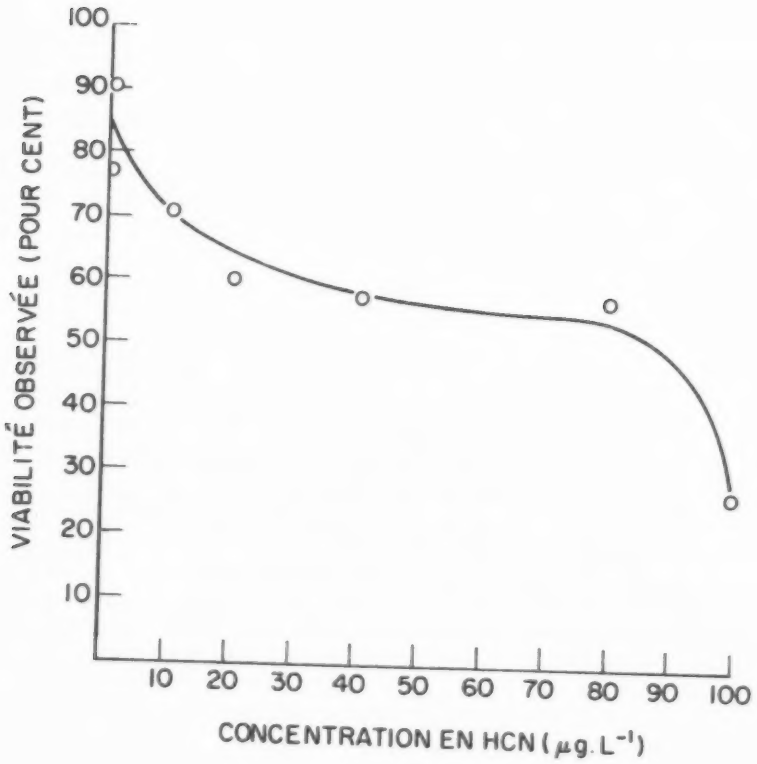


Figure 4-7. Viabilité observée après exposition constante d'oeufs et d'éleuthéroembryons de saumons de l'Atlantique à différentes concentrations en HCN (tiré de Leduc 1978).

le cycle oestral des poissons exposés au cyanure était raccourci et ils pondaient beaucoup moins d'oeufs que les témoins.

4.2.3.3 Croissance

On devrait s'attendre que le cyanure, qui est un poison respiratoire, réduise l'énergie servant à la croissance (Warren et coll. 1973) et cela semblait être le cas dans bien des conditions d'exposition. L'importance de l'énergie utilisée à autre chose qu'à la croissance a été calculée d'après les données de McCracken (1978) ainsi que de McCracken et Leduc (1980) et elle est exprimée en fonction des taux de transfert d'énergie de la nourriture et des réserves organiques des poissons (Figure 4-8). La situation représentée en est une de limitation de la croissance par l'alimentation (c.-à-d. ration alimentaire de 1,5%) et par imposition de conditions environnementales (c.-à-d. nage constante sur sa propre longueur par seconde). L'énergie nécessaire au métabolisme en absence de HCN est de 32,5 $cal.g^{-1}.d^{-1}$ alors qu'elle triple (c.-à-d. 115,8 $cal.g^{-1}.d^{-1}$) en cas d'exposition chronique à une concentration en HCN de 10 $\mu g.L^{-1}$. Il est très probable que la demande plus grande en énergie soit reliée au blocage d'une partie de l'ATP produite par transfert d'électrons, et de la dépendance partielle de la glycolyse. L'énergie tirée de la nourriture est considérablement inférieure aux besoins métaboliques, ce qui signifie que les poissons exposés en viendraient à mourir d'inanition. (On trouve à l'appendice I d'autres détails concernant le bilan énergétique. On devrait noter que, puisque plusieurs hypothèses ont servi au calcul, il ne s'agit là que d'une approximation générale).

Contrairement à ce que l'on attendrait de l'action du HCN sur la respiration, on a observé de façon répétée une croissance plus rapide. Dans ces cas, on peut supposer qu'on a mis à jour une réponse thyroïdienne (voir aussi Section 4.1). Le mode de réponse aux faibles concentrations en cyanure est typique de celui relié aux hormones thyroïdiennes chez les mammifères (Tata 1974). C'est-à-dire précisément qu'une légère hyperthyroïdie provoque l'augmentation des réponses anaboliques, alors que l'hypothyroïdie et une hyperthyroïdie prononcée sont inhibitrices ou cataboliques. On n'a pas encore mis en évidence de façon expérimentale une relation entre l'exposition de poissons au cyanure ou au thiocyanate et les effets sur la thyroïde.

L'étude des effets du cyanure sur la croissance a été effectuée par Leduc (1966) sur des cichlidés (Cichlasoma bimaculatum) nourris de rations illimitées d'annélides oligochètes. Les cichlidés étaient maintenus dans des bassins rectangulaires, alimentés à l'eau de source chauffée à 25°C, et soumis pendant 36 jours à diverses concentrations en cyanure variant de 10 à 100 $\mu g.L^{-1}$. La croissance était mesurée d'après la variation de la masse humide.

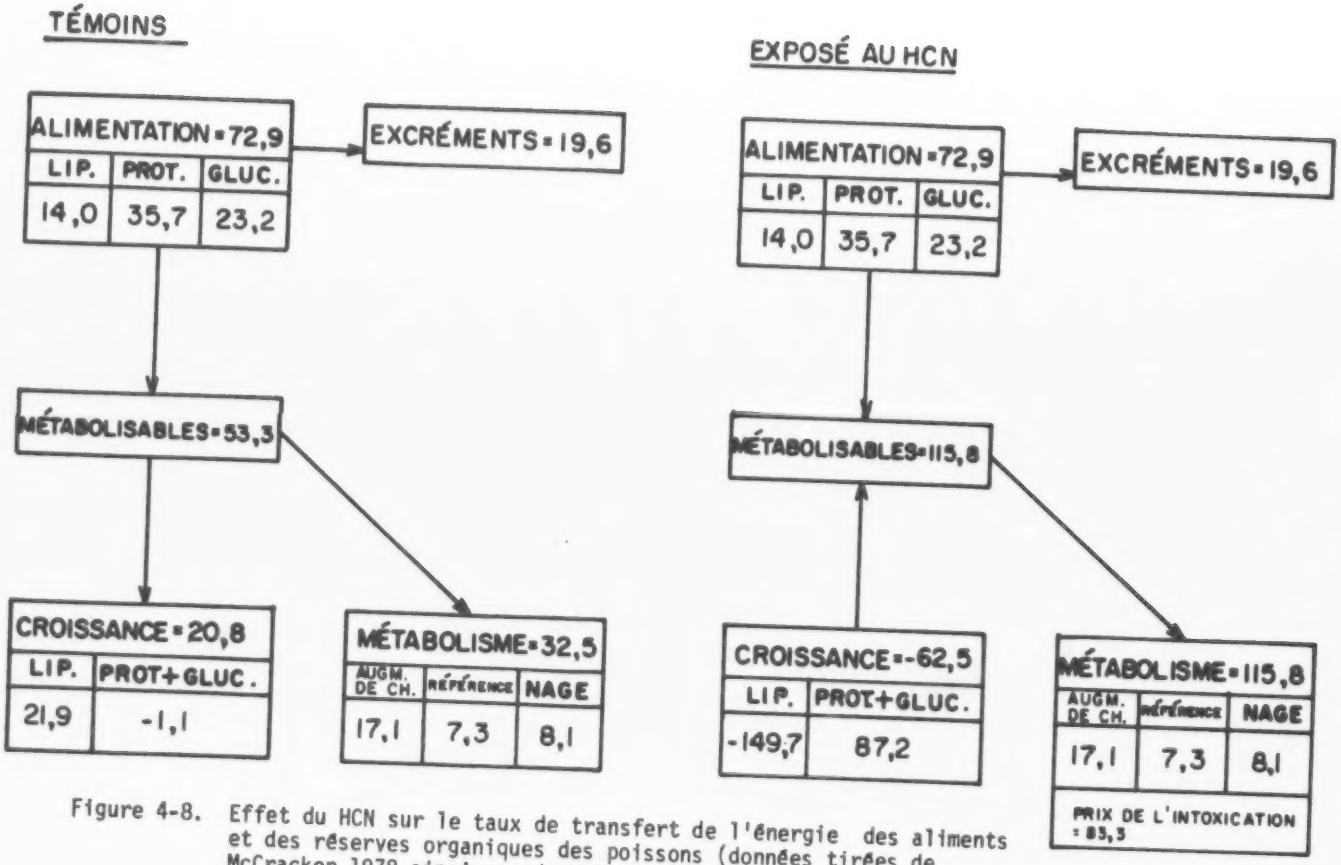


Figure 4-8. Effet du HCN sur le taux de transfert de l'énergie des aliments et des réserves organiques des poissons (données tirées de McCracken 1978 ainsi que de McCracken et Leduc 1980).

[α] Valeurs de transfert d'énergie exprimées en $cal.g^{-1}.d^{-1}$.

AUGM. DE CH. = augmentation de chaleur
NAGE = besoins métaboliques dûs à la nage
GLUC. = glucides
LIP. = lipides
PROT. = protéines

Le cyanure avait différents effets sur les cichlidés en croissance. Les effets variaient en fonction du temps d'exposition et des concentrations testées. Le cyanure provoquait une plus forte consommation d'aliments; l'efficacité de transformation des aliments était d'abord supérieure pour des concentrations en cyanure voisine de 20 $\mu g.L^{-1}$, mais inférieure pour les concentrations plus grandes. La croissance correspondante était alors initialement augmentée aux faibles teneurs en cyanure, mais elle était inhibée par des niveaux plus élevés (Figure 4-9). Avec le temps ce comportement était modifié de sorte que la croissance des poissons exposés aux faibles concentrations en cyanure n'était plus avantagée alors que ceux soumis à des concentrations plus grandes croissaient davantage. Vers la fin de la période de 36 jours, il n'y avait à peu près aucune différence entre les cichlidés témoins et ceux exposés au cyanure, sauf une légère diminution à une concentration en HCN de 100 $\mu g.L^{-1}$ (Figure 4-9). Leduc (1966) a obtenu des résultats semblables avec des saumons coho (Oncorhynchus kisutch) alimentés d'une ration illimitée de lombrics dans un bassin à 16°C traversé par un courant.

Dixon (1975) ainsi que Dixon et Leduc (1981) ont exposé des jeunes truites arc-en-ciel à des concentrations de 10, 20 et 30 $\mu g.L^{-1}$ pendant deux périodes consécutives de 9 jours, les deux expériences étant effectuées à 12°C, avec une ration quotidienne de 2,0 et 2,5% de la masse humide des poissons. L'effet initial du cyanure était marqué, provoquant une interruption presque complète de la croissance à 30 $\mu g.L^{-1}$, mais là aussi, la croissance des truites exposées au cyanure montrait un net regain à la seconde période de neuf jours. Cependant, cette réponse ne suffisait pas à compenser l'effet inhibiteur initial du cyanure. L'exposition pendant dix-huit jours causait une réduction significative de la croissance pour des concentrations de 20 et 30 $\mu g.L^{-1}$ en HCN. Speyer (1975) est parvenu à des conclusions semblables en testant des truites arc-en-ciel à 11°C et à une concentration en HCN de 20 $\mu g.L^{-1}$. Avec Jordannella floridae, Cheng (1978) a démontré une augmentation de la croissance des jeunes exposés au cyanure pendant l'embryogenèse (Section 4.2.3.2). Il semble donc qu'il y ait certaines différences de sensibilité au cyanure selon les espèces (Figure 4-9).

Cependant, il se peut aussi que la température ait joué un rôle important, car les cichlidés et Jordannella floridae, ont été testés à 25°C, le saumon coho à 16°C et la truite arc-en-ciel à 11°C. Kovacs (1979) ainsi que Kovacs et Leduc (1982b) ont étudié récemment cette possibilité en effectuant une série d'expériences sur la croissance pendant 20 jours de jeunes truites arc-en-ciel exposées à diverses concentrations sublétales en cyanure variant de 5 à 45 $\mu g.L^{-1}$ et à des températures de 6, 12 et 18°C. Pour toutes les expériences, les poissons avaient été acclimatés dans des bassins traversés par un courant et maintenu à la température des tests pendant au moins trois semaines avant leur début.

Kovacs (1979) ainsi que Kovacs et Leduc (1982b) ont clairement montré que les effets du cyanure sur la croissance étaient plus forts aux

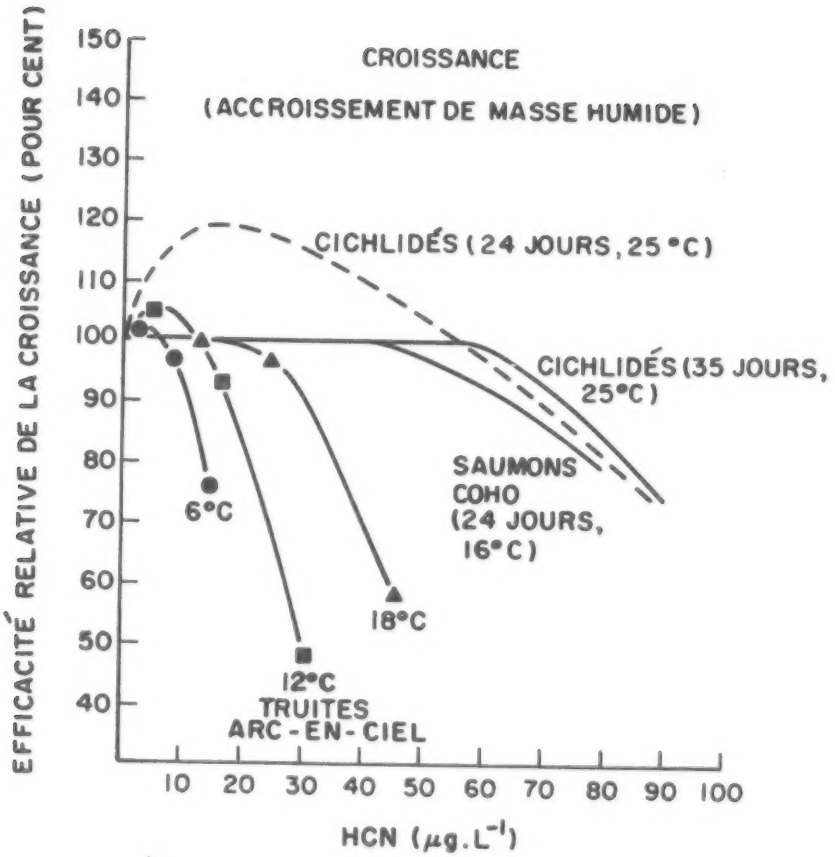


Figure 4-9. Indice des croissances relatives des diverses espèces de poissons exposés de façon chronique au HCN. Les études sur les cichlidés et les saumons coho ont été effectuées par Leduc (1966); celles sur les truites arc-en-ciel, par Kovacs (1979) ainsi que par Kovacs et Leduc (1982b).

basses températures (Figure 4-9). À 6°C, les poissons exposés pendant 10 jours à une concentration en HCN de 15 $\mu g.L^{-1}$ avaient une masse humide de 51% inférieure à celle des témoins. La croissance relative des individus exposés au HCN était légèrement plus grande pendant la période suivante de 10 jours, ce qui donnait une masse humide de 22% inférieure à celle des témoins. À 12°C, les truites exposées à 20 et 30 $\mu g.L^{-1}$ en HCN grossissaient de 29 à 75% moins que les témoins (d'après la masse humide) pendant les 10 premiers jours. La croissance était légèrement supérieure pendant la période allant du 10e au 20e jour. À 18°C, la masse humide des truites exposées à 45 $\mu g.L^{-1}$ en HCN était en moyenne de 50% inférieure à celle des témoins pour la période des 10 premiers jours. Cette tendance ne changeait pas de façon importante durant les 10 jours suivants, causant une différence globale de 41%. À 18°C, des concentrations plus faibles en cyanure ne modifiaient apparemment pas la masse humide.

La croissance des poissons peut être mesurée par la variation de la masse sèche, puisque c'est souvent une meilleure indication de la formation nette de tissus. La mesure des masses sèches à différentes températures et différentes concentrations en cyanure a révélé un effet marqué des deux facteurs sur l'incorporation d'eau. La teneur en eau est plus élevée chez les poissons témoins à basse température et ce phénomène était accentué par le cyanure. En se servant des accroissements de la masse sèche pour évaluer la croissance, on a trouvé que des concentrations aussi faibles que 10 $\mu g.L^{-1}$ pouvaient diminuer de 18% le grossissement. À 12°C, une concentration de 30 $\mu g.L^{-1}$ réduisait de 70% le développement, alors qu'à 18°C, la même concentration le diminuait d'environ 40%.

On suppose que l'effet marqué du cyanure sur l'accroissement de la masse sèche tient à son influence sur la teneur en gras, qui diminuait très fortement. La diminution de la teneur en graisses était de 40-75% à 6°C, de 20-80% à 12°C et de 12-50% à 18°C.

Le Tableau 4-5 résume l'effet global du cyanure aux différentes températures. Les doses liminaires aux différentes températures y sont indiquées séparément pour les accroissements de masse humide, de masse sèche et de masse grasse. On peut voir que les doses liminaires augmentent avec la température selon un facteur de 3 dans la plage allant de 6 à 18°C dans le cas de la masse humide, et selon un facteur supérieur à 5 dans le cas des masses sèche et grasse. Le changement de toxicité du cyanure aux différentes températures suit la loi de Van't Hoff-Arrhenius sur l'activité métabolique (Giese 1973). Pour les accroissements de masse humide, le changement des doses liminaires de 6 à 18°C correspond à un Q_{10} de 2,5.

On n'a pas encore approfondi les causes de l'augmentation de la toxicité chronique du cyanure aux températures inférieures, mais trois points méritent considération:

Tableau 4-5. Effets de l'exposition de truites arc-en-ciel au HCN à différentes températures sur leurs masses humide, sèche et grasse (tiré de Kovacs 1979 ainsi que de Kovacs et Leduc 1982b).

mesure de la croissance	Dose liminaire ($\mu g.L^{-1}$ en HCN)		
	6°C	12°C	18°C
masse humide	10	15	30
masse sèche	<5	10	30
masse grasse	<5	<10	25

1) A basse température, le cyanure peut agir sur la transformation des aliments en énergie nécessaire à la métabolisation normale. Kovacs (1979) a trouvé que la truite arc-en-ciel exposée à 15 $\mu g.L^{-1}$ en HCN à 6°C réagissait en utilisant rapidement le glycogène et en produisant de l'acide lactique comme source d'énergie anaérobie. À 12°C, cette réponse était retardée et à 18°C, elle était inexistante.

2) Une basse température fait normalement augmenter la teneur en eau des poissons d'eau douce à cause de la baisse de l'élimination rénale, et le cyanure a un effet semblable (Dixon 1975; Speyer 1975; Kovacs 1979). En modifiant le bilan aqueux des poissons, le cyanure peut ajouter au stress ôsmotique relié aux basses températures.

3) On trouve que l'activité de la cytochrome-oxydase est plus élevée chez les poissons acclimatés à l'eau froide (Section 4.2.1).

McCracken (1978) ainsi que McCracken et Leduc (1980) ont étudié certaines des interactions entre les effets du cyanure sur la croissance et l'activité, la ration alimentaire et la taille des poissons. Dans une série de chambres de croissance annulaires munies de roues à aubes actionnées par un moteur afin de maintenir un courant constant (10°C) (Kruzynski 1972), les effets d'une concentration en cyanure de 10 $\mu g.L^{-1}$ ont été mesurés pour différentes rations alimentaires sur de jeunes truites arc-en-ciel nageant à 12 $cm.s^{-1}$.

Pour toutes les rations alimentaires testées (c.-à-d. 0,5, 1,0 et 1,5% de la masse humide par jour), l'exposition au cyanure diminuait de façon significative le taux de croissance des poissons, qui pesaient initialement 18 g, et le besoin alimentaire de subsistance (quantité d'aliments requis pour qu'un poisson n'engraisse ni ne maigrisse) augmentait de façon marquée. Au cours d'expériences ultérieures, McCracken (1978) ainsi que McCracken et Leduc (1980) ont montré que le besoin alimentaire de subsistance n'était pas affecté chez les truites plus petites (8 g) exposées au cyanure. Chez les poissons plus gros, le cyanure faisait augmenter ce besoin de 0,45 à 0,65% par jour d'après l'accroissement de la masse humide et de 0,5 à 1,5% par jour d'après celui de la masse sèche. Cette réponse à l'empoisonnement chronique au cyanure, fonction en apparence de la taille, a été étudiée de façon systématique par des tests de la croissance de truites arc-en-ciel dont la taille variait entre 5 et 30 g. Le cyanure favorisait la croissance des poissons plus petits par rapport à celle des individus du groupe témoin, alors qu'il ralentissait la croissance des poissons plus gros (Figure 4-10). Pour les poissons pesant entre 10 et 15 g, il n'y avait aucune différence. McCracken (1978) ainsi que McCracken et Leduc (1980) ont interprété cette relation de dépendance entre la taille et la réponse au cyanure comme signifiant qu'elle était influencée par les différences de taux métaboliques entre les petits et les gros poissons.

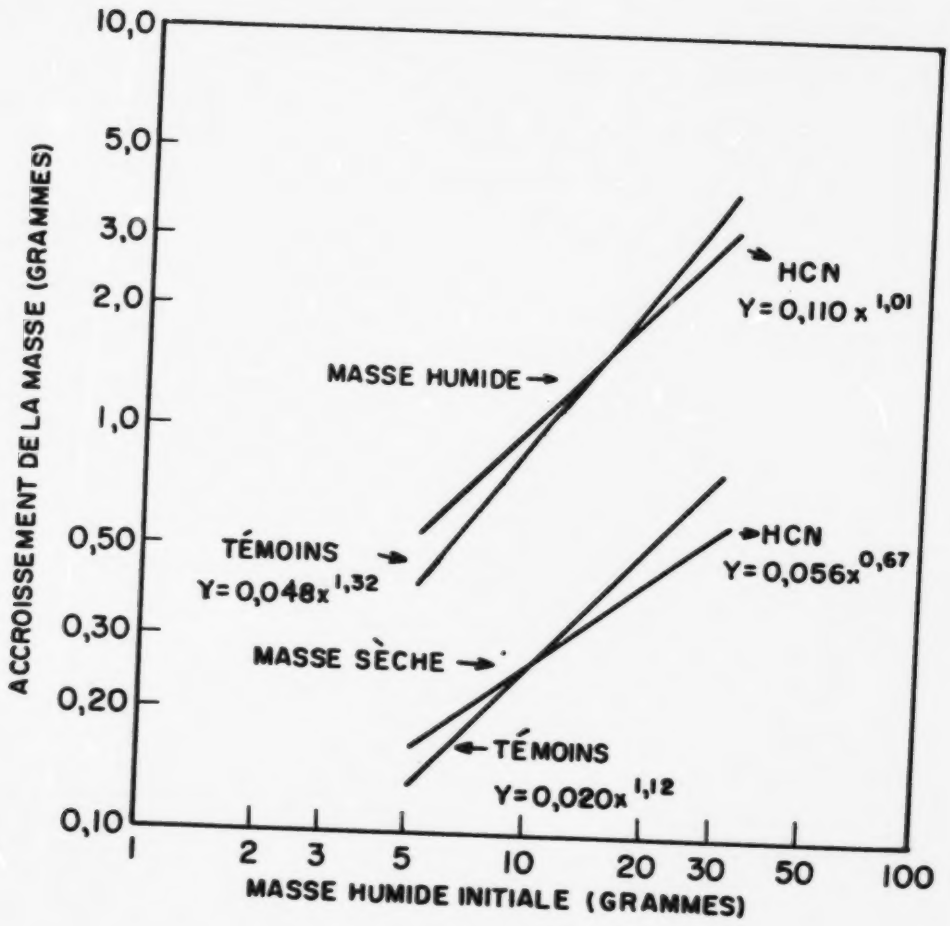


Figure 4-10. Courbes de régression reliant les accroissements de masses humide et sèche de jeunes truites arc-en-ciel témoins ou exposées au HCN à leur masse humide initiale variant de 5 à 30 g; les poissons nageaient contre un courant de 12,1 $cm.s^{-1}$ à 10°C. Une analyse statistique a déterminé qu'il y avait une différence significative entre les pentes des courbes représentant les poissons témoins et ceux exposés au cyanure, à la fois dans le cas de la masse humide et de la masse sèche (tiré de McCracken 1978, ainsi que de McCracken et Leduc 1980).

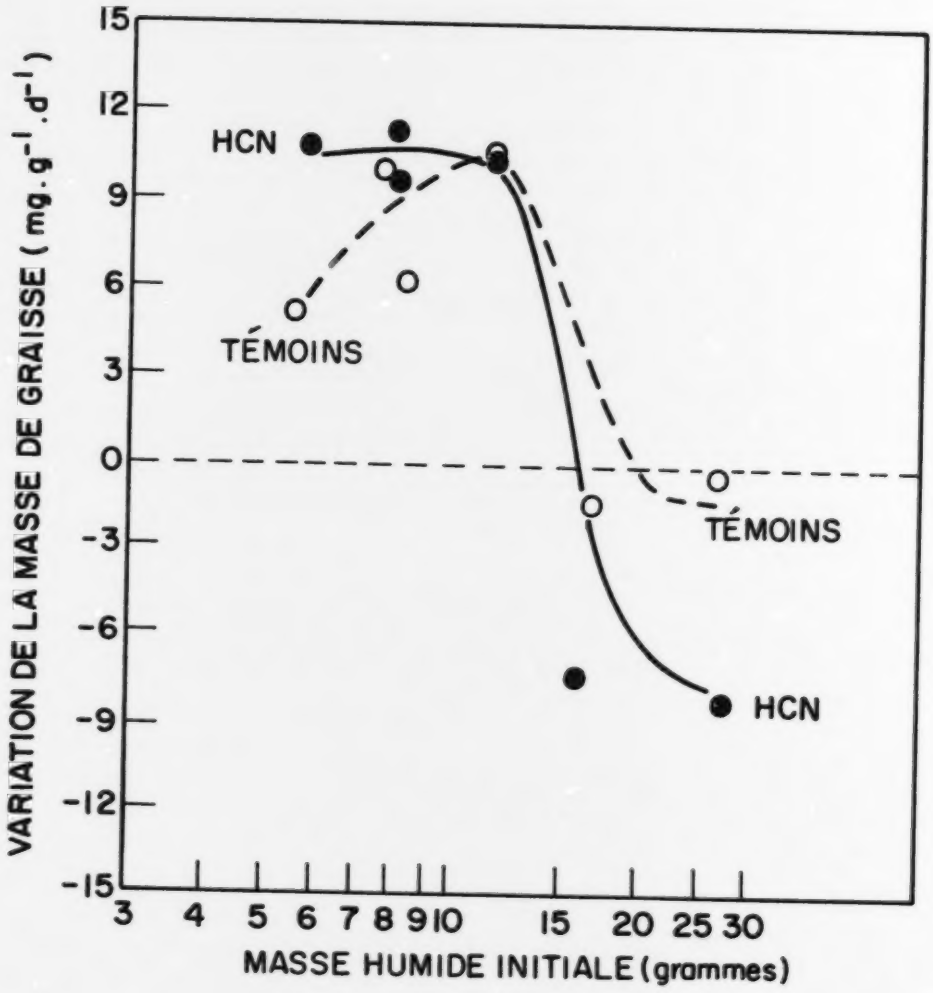


Figure 4-11. Relation entre les variations de la masse de graisse chez les jeunes truites arc-en-ciel témoins et chez celles exposées au HCN, et leur masse humide initiale (tiré de McCracken 1978 ainsi que de McCracken et Leduc 1980).

D'une autre façon, la différence des effets du cyanure sur les gros et les petits poissons a été expliquée selon les différences d'incorporation de matières grasses en fonction de la taille (McCracken 1978; McCracken et Leduc 1980). La Figure 4-11 montre les incorporations ou les pertes de graisse chez les poissons témoins et chez ceux exposés au cyanure ayant servi à l'analyse de régression (Figure 4-10). La courbe représentant les témoins permet de voir que les petits poissons accumulaient la graisse jusqu'à un poids d'environ 11 g, alors que les plus gros en perdaient, en maintenant leur taux de croissance à peu près nul. Le tracé des résultats obtenus avec les truites exposées au cyanure révèle que la teneur en graisse des petits poissons augmentait plus rapidement que celle des témoins jusqu'à 11 g; par la suite, la perte de graisse était beaucoup plus grande chez les premiers. Les courbes se croisent pour une masse humide initiale de 11 g pour laquelle il n'y a aucune différence d'incorporation de graisse entre les groupes témoins et les groupes exposés.

On devrait noter que, d'après l'analyse de régression, les variations de la teneur en graisse suivent de près celles basées sur les masses humide et sèche (Figure 4-11). Les variations observées devraient refléter soit des modifications des voies métaboliques, soit des changements des besoins relatifs des métabolismes des petits et des gros poissons. Il n'est cependant pas encore possible d'expliquer la raison de la croissance plus rapide des petites truites exposées au cyanure par rapport aux témoins.

Negilski (1973) a aussi trouvé que les petits salmonidés croissaient plus rapidement lorsqu'ils étaient exposés à de faibles concentrations en cyanure. De jeunes saumons chinook (Oncorhynchus tschawytscha) maintenus dans un courant artificiel (24 $cm.s^{-1}$) et alimentés d'un benthos diversifié, ont été exposés à des concentrations en cyanure de 10 et 20 $\mu g.L^{-1}$ pendant plusieurs semaines. Pendant les deux expériences à 10 $\mu g.L^{-1}$, les taux de croissance, la biomasse finale et la production de saumon étaient supérieurs à ceux des groupes témoins, alors qu'à 20 $\mu g.L^{-1}$, on constatait une certaine réduction.

Speyer (1975) a étudié les effets de mélanges de cyanure-arsenic sur la croissance des poissons. Des truites arc-en-ciel ayant en moyenne une masse de 20 à 28 g ont été exposées pendant une période de 21 jours à 11°C. Les effets nocifs de l'arsenic seul sur la masse humide (c.-à-d. non pas d'un mélange cyanure-arsenic) ne sont apparents qu'à une concentration en As de 6,0 $\mu g.L^{-1}$ (Figure 4-12); cependant, dans le cas des variations de masse sèche, les résultats sont différents, car on note une certaine réduction de la croissance pour une concentration en As de 3,0 $\mu g.L^{-1}$. Le cyanure seul interrompait l'accroissement de la masse sèche, alors que combiné avec 6,0 $\mu g.L^{-1}$ en As, il provoquait une perte de masse sèche. Ces résultats suggèrent que les toxiques avaient pour effet d'augmenter la teneur en eau des poissons tout en provoquant en même temps une perte de masse sèche. Les effets de l'arsenic et du cyanure sur l'incorporation de graisse étaient encore plus graves: en comparaison

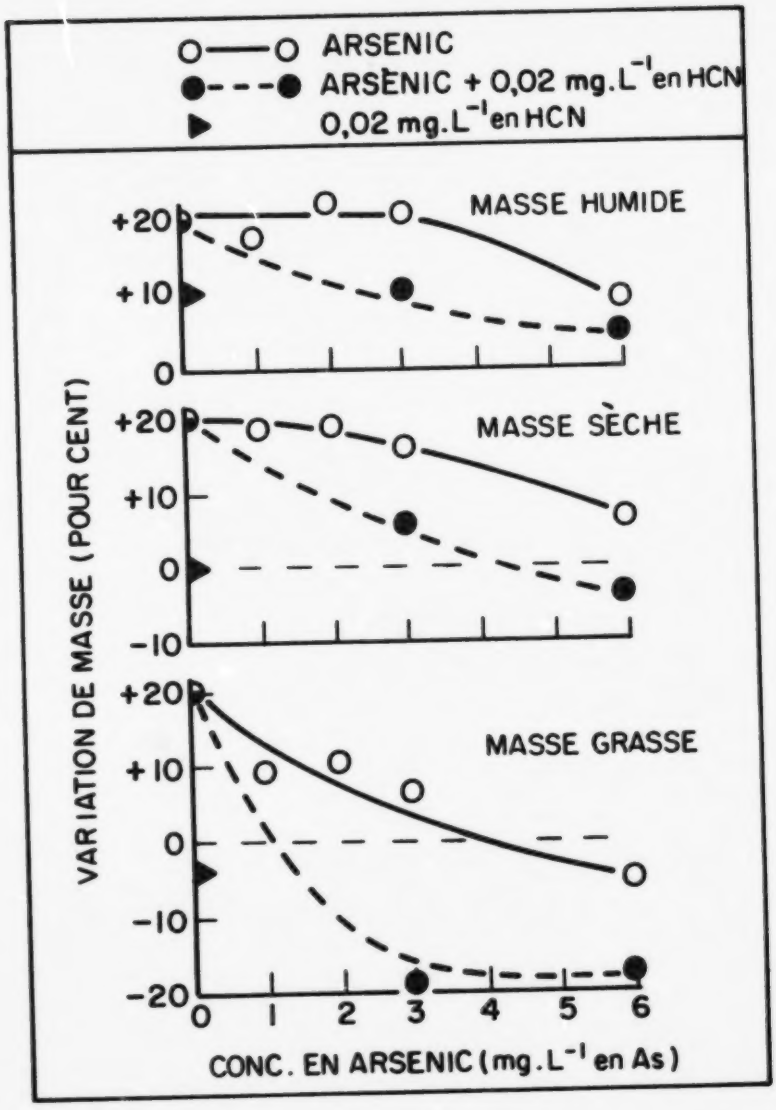


Figure 4-12. Effets de l'arsenic et du HCN, seuls ou en mélanges, sur les accroissements des masses humide, sèche et grasse, chez la truite arc-en-ciel (adapté de Speyer 1975).

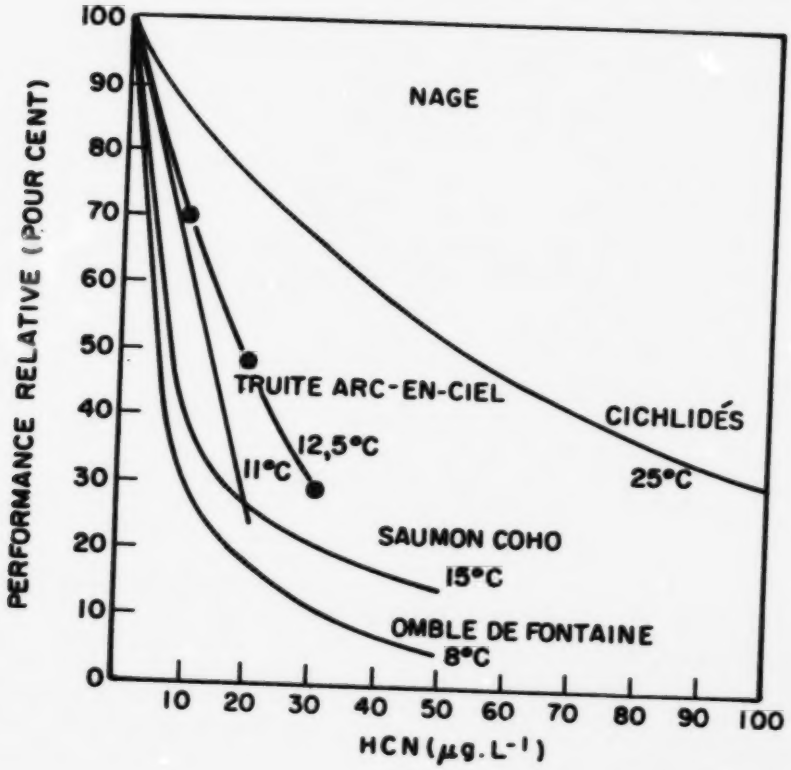


Figure 4-13. Effets du cyanure sur l'endurance à la nage des diverses espèces de poissons exposés à des concentrations sub-létales en HCN pour diverses périodes (pour l'exposé, voir le texte; pour les conditions d'essai, voir le Tableau 4-6).

des témoins qui engraissaient d'environ 20%, les truites arc-en-ciel exposées à une concentration en As de 1,0, 2,0 et 3,0 mg.L^{-1} n'engraissaient que de 7 à 10%; à une concentration de 6,0 mg.L^{-1}, elles perdaient plus de 5% de leurs réserves de graisse. Les combinaisons de 3,0 et 6,0 mg.L^{-1} en As avec 20 µg.L^{-1} en HCN provoquaient des pertes de graisse d'à peu près 20%.

4.2.3.4 Capacité natatoire

Le cyanure a un effet inhibiteur puissant, immédiat et de longue durée sur la capacité natatoire des poissons. Neil (1957) et Broderius (1970) ont observé que l'inhibition maximale (de 50 à 90%) est atteinte en moins de 4 heures après l'exposition. Diverses études résumées à la Figure 4-13 illustrent la grande sensibilité des poissons à l'empoisonnement chronique à des concentrations en HCN inférieures à 100 µg.L^{-1}. Les conditions d'essai de ces études sont présentées au Tableau 4-6. Elles varient considérablement, ce qui peut expliquer les différences apparentes entre les cichlidés et les salmonidés. Tel que mentionné plus tôt pour la croissance, la différence de capacité natatoire ne peut être expliquée comme reflétant simplement des différences spécifiques de tolérance au cyanure. Le fait que les salmonidés aient été exposés à des températures plus basses explique probablement en grande partie leur apparente sensibilité plus forte à l'empoisonnement au cyanure.

Bien que les conditions d'essai fussent loin d'être semblables, il existe une relation apparente entre le degré d'inhibition natatoire causée par le cyanure et la température, l'effet étant plus prononcé à basse température. Kovacs (1979) ainsi que Kovacs et Leduc (1982b) ont démontré clairement le phénomène en question en testant l'activité natatoire de truites arc-en-ciel à la fin d'expériences de 20 jours sur la croissance en présence de cyanure. Les essais natatoires ont été effectués en l'absence de toxique dans une chambre type Blazka (Kruzynski 1972). La durée de la nage à 53 cm.s^{-1} était mesurée et les résultats étaient exprimés en distance moyenne parcourue (Figure 4-14). Le cyanure diminuait la capacité natatoire à toutes les concentrations testées. L'effet augmentait de façon marquée à mesure que la température baissait. Par exemple, pour une concentration en HCN de 45 µg.L^{-1} et une température de 18°C, la performance natatoire était diminuée d'à peu près 26%, mais à 30 µg.L^{-1} et à 12°C, la diminution était de 71%. Enfin, à 15 µg.L^{-1} et à 6°C, l'énergie natatoire des truites diminuait de 90%.

Les effets du cyanure sur la capacité natatoire sont immédiats et peuvent durer longtemps après le retour des poissons en eau propre. Bien que Broderius (1970) ait montré une amélioration immédiate de la capacité natatoire après le retour des poissons en eau non contaminée, la récupération complète de salmonidés exposés de façon chronique au cyanure ne s'achevait que 15 à 20 jours après qu'on les eût enlevés de l'eau contaminée (Neil 1957; Broderius 1970).

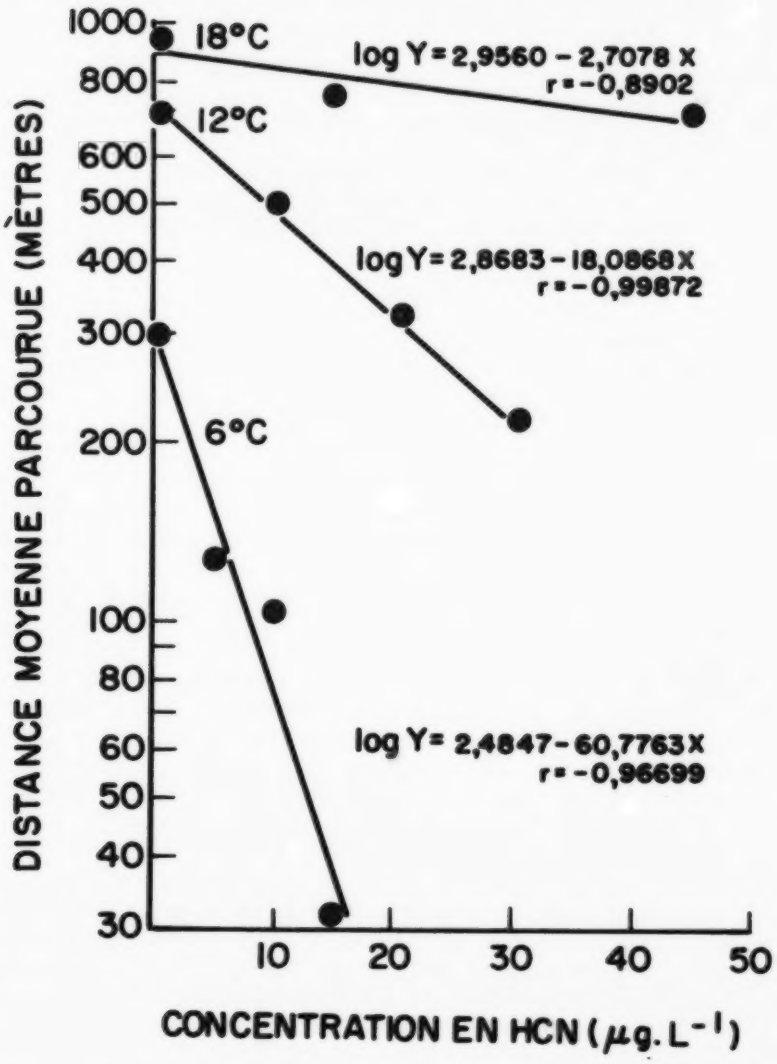


Figure 4-14. Relations entre la distance moyenne parcourue par des jeunes truites arc-en-ciel et les concentrations en HCN auxquelles elles ont été exposées pendant 20 jours à diverses températures (tiré de Kovacs 1979 et de Kovacs et Leduc 1982b).

Tableau 4-6. Conditions des essais au cours des différentes études effectuées pour mesurer les effets du HCN sur la capacité natatoire des poissons.

Espèces testées	Période d'exposition au cyanure (d)	Vitesse de nage ($cm.s^{-1}$)	Temp. (°C)	Référence
Salvelinus fontinalis	29	55,8 α	8,8	Neil (1957)
Cichlasoma bimaculatum	36	11,0 β	25,0	Leduc (1966)
Oncorhynchus kisutch	8	48,8 α	15,0	Broderius (1970)
Salmo gairdneri	20	53 β	11,0	Speyer (1975)
Salmo gairdneri	20	53 β	12,5	Kovacs (1979) et Kovacs et Leduc (1982b)

α Cyanure présent dans la chambre de natation à la même concentration que pendant les périodes précédentes d'exposition.

β Essais sans cyanure.

Ces résultats sont des indices de la détérioration métabolique sérieuse et peut-être permanente causée par le cyanure. Cependant, comme l'action inhibitrice du cyanure sur la cytochrome-oxydase est réversible, on devrait prévoir la récupération à moins que des voies autres que celle de la chaîne des cytochromes aient été inhibées.

4.2.3.5 Respiration

Dixon et Leduc (1981) ont mesuré le taux métabolique au repos de la truite arc-en-ciel à 12,5°C après exposition au cyanure. Après deux expériences de 18 jours sur la croissance au cours desquelles les truites arc-en-ciel étaient exposées à des concentrations en HCN de 0, 10, 20 et 30 $\mu g.L^{-1}$, chaque truite était placée dans un respiromètre, un tube noir traversé par le courant, et la consommation d'oxygène était mesurée pendant 6 jours consécutifs. La Figure 4-15 montre l'aspect général des résultats. Le taux métabolique des témoins diminuait progressivement, probablement par suite d'apaisement et de carence alimentaire. Cependant, le taux respiratoire des poissons exposés au cyanure augmentait initialement avant de se stabiliser à un niveau plus élevé que celui des témoins. Nous pouvons faire l'hypothèse que l'augmentation initiale reflète un regain d'oxydation des métabolites réduits accumulés lorsque les poissons retournent en eau non contaminée après une exposition de 18 jours au cyanure. Cette stabilisation du taux métabolique à un niveau plus élevé peut aussi être un indice de dommages permanents pouvant réduire l'efficacité métabolique des poissons ou leur imposer une charge métabolique supplémentaire, les deux états provoquant une augmentation de la consommation d'oxygène. L'augmentation des "frais de fonctionnement" peut réduire l'ampleur de l'activité (Fry 1947) et peut expliquer la récupération très lente de l'efficacité natatoire de l'omble de fontaine et du saumon coho après empoisonnement chronique au cyanure (Neil 1957; Broderius 1970). Avant de faire une tentative d'explication quelconque de l'augmentation du taux métabolique, il faut examiner certaines fonctions physiologiques de base.

4.2.3.6 Osmo et ionorégulation

Bien que la pollution au cyanure puisse se produire dans les eaux maritimes côtières (cf. Côté 1976), on ne connaît aucune étude sur la toxicité chronique du cyanure en eau de mer. Les seuls renseignements existants sur l'influence et la salinité sur la toxicité du cyanure se rapportent à des niveaux létaux (Broderius 1973) (voir Section 4.2.2).

L'osmorégulation compte pour une part importante du taux métabolique basal des poissons d'eau douce, car ils doivent continuellement excréter un excédent d'eau dû à la pression osmotique; cette fonction augmente aussi selon l'activité. Rao (1968) a bien démontré le phénomène en question et il a calculé que l'osmorégulation peut constituer jusqu'à

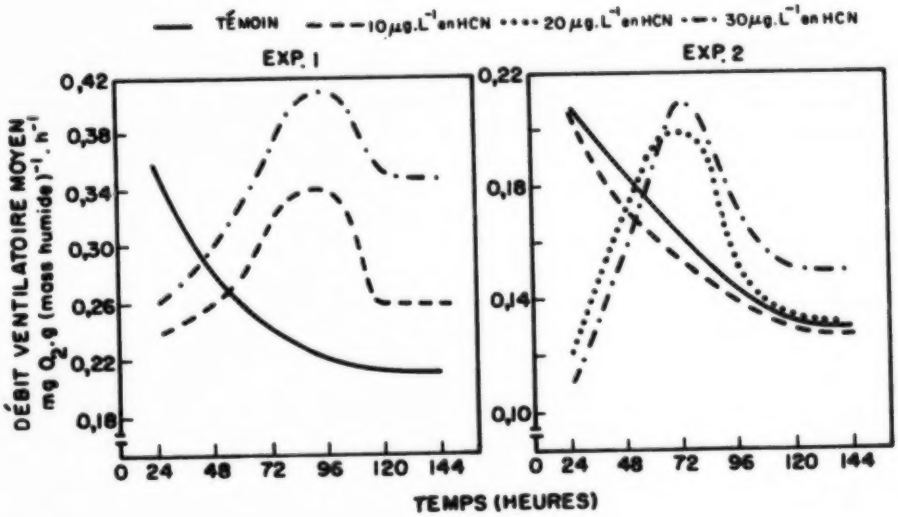


Figure 4-15. Variations de la consommation d'oxygène de jeunes truites arc-en-ciel après exposition à diverses concentrations en HCN pendant des expériences de 18 d sur la croissance à 12,5°C. Chaque courbe représente les valeurs déterminées avec 5 poissons (tiré de Dixon 1975 et de Dixon et Leduc 1981).

20% du taux métabolique actif des truites arc-en-ciel. L'ionorégulation est aussi une fonction critique permettant aux poissons de maintenir la concentration ionique adéquate dans leurs tissus. Les études de l'osmo et de l'ionorégulation, relativement à l'action des toxiques, ont un intérêt double: elles peuvent fournir des indices très instructifs sur la réponse globale des poissons pendant leur séjour en eau douce ou leur migration vers la mer.

Dans cette optique, Leduc et Chan (1975) ont exposé des truites arc-en-ciel au cyanure (10, 15, 21, 28, et 37 $\mu g.L^{-1}$ en HCN) dans de l'eau douce renouvelée (10°C) pendant 28 jours, et les ont ensuite transférées dans de l'eau de mer artificielle (18,9‰) ne contenant pas de cyanure, avant de les ramener finalement à de l'eau douce ne contenant pas de cyanure. Le cyanure affectait à la fois l'osmo et l'ionorégulation en eau salée et en eau douce. La Figure 4-16a montre qu'après 260 heures dans l'eau salée, les concentrations du chlorure plasmatique et du plasma lui-même étaient plus élevées chez les poissons exposés au cyanure, alors qu'après leur retour en eau douce (Figure 4-16b), c'est l'inverse qui se produisait, indiquant une perte de chlorure et une teneur plus élevée en eau. Au cours d'un autre test, on a montré que le cyanure avait un effet immédiat sur l'osmo et l'ionorégulation lorsque des truites adaptées à l'eau salée étaient transférées dans des bassins d'eau douce contenant du cyanure (Figure 4-16c). Ces variations peuvent sembler faibles et avoir une signification douteuse, mais Wood et Randall (1973) ont montré que des variations aussi faibles que 1% correspondent à une augmentation marquée du débit d'urine, qui est maintenu par la filtration glomérulaire moyennant de grandes dépenses énergétiques. Il semble donc que l'effet du cyanure sur la teneur en eau des poissons, bien qu'il soit subtil, puisse indiquer un dommage physiologique sérieux.

4.2.3.7 Effets histopathologiques

Non seulement les cichlidés élevés dans des concentrations en HCN de 10 et de 90 $Hg.L^{-1}$ nageaient-ils de façon beaucoup moins efficace, mais encore certains d'entre eux montraient des blessures graves à la fin des tests. Ils perdaient leurs écailles et une courte manipulation dans une épuisette suffisait à endommager sérieusement les rayons des nageoires. De plus, le corps de certains d'entre eux enflait et ils souffraient de fortes hémorragies sous-cutanées. Après les tests, tous les poissons étaient ramenés en eau propre (sans courant), et mis sous observation. Certains mouraient dans les 24 heures (Leduc 1966).

Dixon (1975) et Dixon et Leduc (1981) ont rapporté que l'exposition de truites arc-en-ciel à 10 $\mu g.L^{-1}$ en HCN pendant 9 jours suffisait à induire une nécrobiose (le processus dégénératif amenant la mort des cellules) importante du foie; les tissus des branchies des mêmes poissons ne montraient aucune lésion histopathologique apparente induite par le cyanure. L'examen des tissus du foie de truites arc-en-ciel gardées

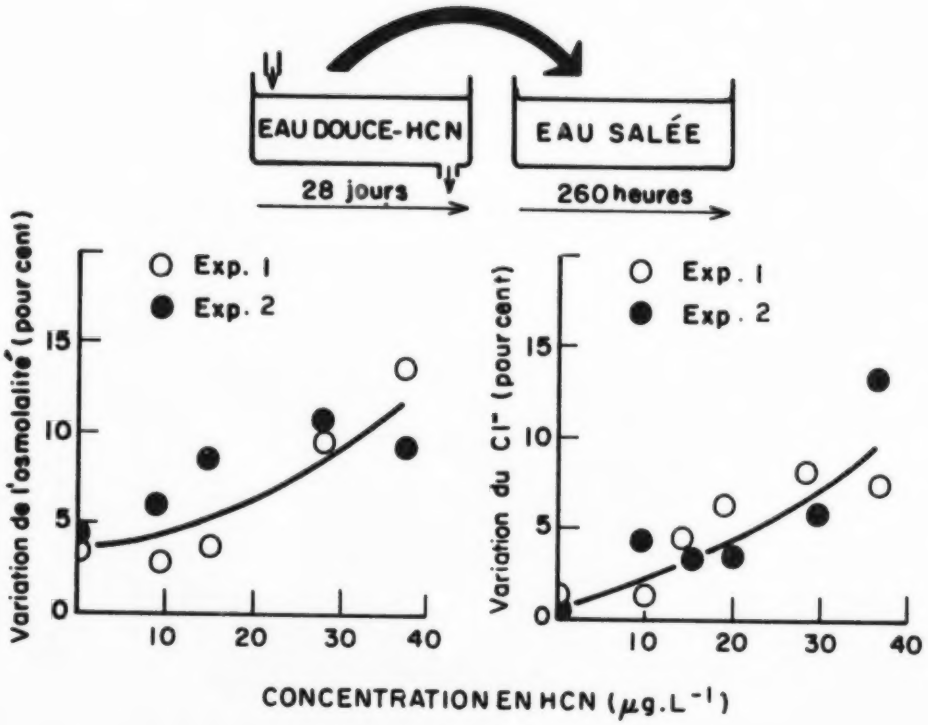


Figure 4-16a. Effets du HCN sur l'osmorégulation chez la truite arc-en-ciel. Relations entre les variations de la composition plasmatique se produisant pendant un test de tolérance de 260 h à la salinité (18,9‰), et les concentrations en HCN auxquelles les jeunes truites arc-en-ciel avaient été soumises pendant 28 jours dans des aquariums à 10°C traversés par un courant (tiré de Leduc et Chan 1975).

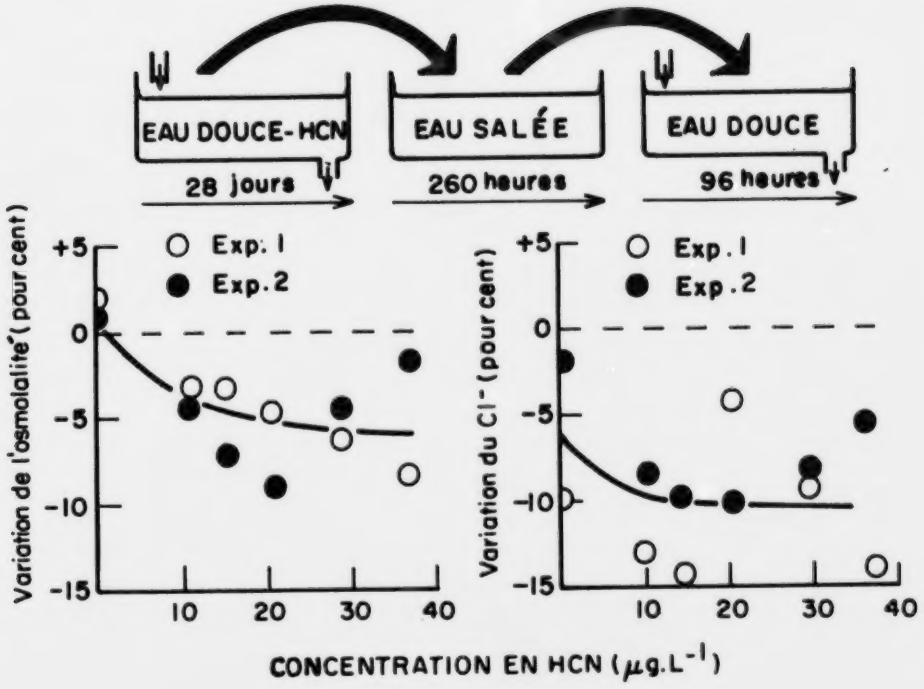


Figure 4-16b. Effets du HCN sur l'osmorégulation chez la truite arc-en-ciel. Relations entre les variations de composition plasmatique se produisant pendant l'exposition à l'eau douce, après le transfert des poissons de l'eau salée à l'eau douce et les concentrations en HCN auxquelles les jeunes truites avaient été exposées pendant 28 jours dans des aquariums à 10°C traversés par un courant (tiré de Leduc et Chan 1975).

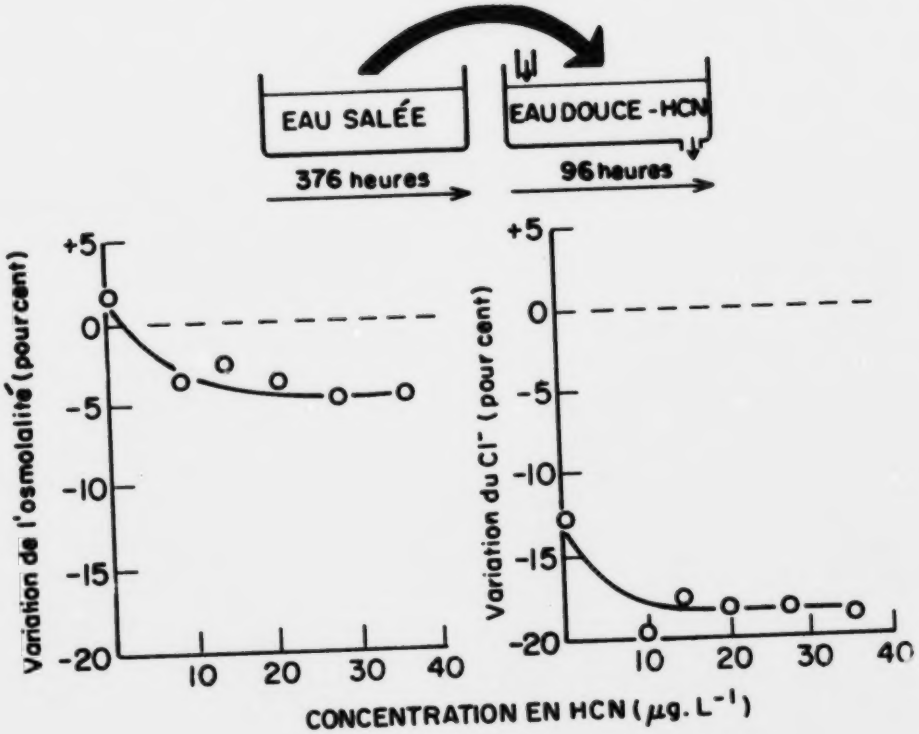


Figure 4-16c. Effet du HCN sur l'osmorégulation chez la truite arc-en-ciel. Relations entre les variations de la composition plasmatique se produisant pendant une exposition de 4 jours au cyanure après le transfert de l'eau salée (18,9‰) à l'eau douce, et les concentrations auxquelles les jeunes truites arc-en-ciel étaient exposées dans des aquariums à 10°C traversés par un courant d'eau douce (tiré de Leduc et Chan 1975).

pendant 9 et 18 jours dans des concentrations en HCN de 10, de 20 et de 30 $\mu g.L^{-1}$ révélait différents degrés de nécrobiose; l'effet était bien démontré après 9 jours d'exposition au cyanure, et on n'observait aucune intensification ultérieure après 9 autres jours. Dans le foie de truites arc-en-ciel soumises à une concentration en cyanure de 10 $\mu g.L^{-1}$, on observait de la pycnose, un état caractérisé par la rétraction du noyau et la condensation de la chromatine en une ou plusieurs masses fortement colorées. À 20 $\mu g.L^{-1}$ la désorganisation est mise en évidence par un bris de la structure en forme de corde des hépatocytes. De plus, la cytolyse, qui est manifestée par une augmentation de la viscosité cytoplasmique suivie de l'enflure et de l'éclatement de la membrane cytoplasmique, se produisait en même temps que la caryolyse, un état caractérisé par une perte de colorabilité du noyau et de sa chromatine. Les tissus hépatiques prélevés sur des poissons exposés à 30 $\mu g.L^{-1}$ montraient une désorganisation cellulaire importante ainsi que de la cytolyse et de la caryolyse.

Bien que les symptômes de nécrobiose décrits ci-dessus pour chaque concentration en cyanure fussent ceux qui prédominaient à cette concentration-là, l'importance des lésions tissulaires augmentait avec la concentration à laquelle les poissons avaient été exposés. L'observation de lésions hépatiques chez les poissons exposés à une concentration en HCN de 10 $\mu g.L^{-1}$ est le phénomène dont l'évidence frappe le plus parmi les résultats des études histologiques. Alors que les poissons de ce groupe ne montraient aucun symptôme d'empoissonement dans leur comportement général, dans l'augmentation moyenne de leur masse humide ou dans leur respiration, ils souffraient de lésions importantes au foie.

4.2.4 TOXICITÉ CHRONIQUE ENVERS LES INVERTÉBRÉS

Les études concernant la toxicité chronique à long terme du cyanure libre envers des populations d'invertébrés sont en nombre extrêmement limité. Oseid et Smith (1979) ont exposé des populations isolées et réunies d'Asellus communis et de Gammarus pseudolimnaeus à diverses concentrations en HCN pour des périodes de 98-115 jours. Lorsque des populations d'Asellus étaient exposées seules, la concentration la plus élevée laissant des survivants et permettant la reproduction était de 317 $\mu g.L^{-1}$ en HCN, bien que la teneur la plus élevée n'ayant pas d'effet était dans la plage de 29-40 $\mu g.L^{-1}$ en HCN. La tolérance de Gammarus était moindre. Les concentrations les plus élevées auxquelles seulement une partie de la population pouvait survivre et se reproduire étaient respectivement de 52 et 16 $\mu g.L^{-1}$ en HCN.

Dans une colonie mixe, Asellus était à peu près aussi résistant que lorsqu'il était testé seul, alors que Gammarus était plus sensible. Il semblait que la concentration en cyanure présent pouvait déterminer quelle espèce dominerait l'autre. Gammarus, étant plus agressif, éliminait presque complètement Asellus des groupes témoins et des groupes

soumis à de faibles concentrations. Cependant, Oseid et Smith (1979) ont fait l'hypothèse qu'aux concentrations plus élevées la compétition tournerait probablement à l'avantage d'Asellus à cause de sa résistance beaucoup plus grande au HCN.

4.3 AUTRES COMPOSÉS APPARENTÉS

Bien que certains composés simples contenant du cyanure aient été identifiés dans les effluents, on n'a pas effectué d'études détaillées de leurs effets sur les organismes aquatiques. Certains cyanométallates complexes sont photolysés et libèrent du cyanate dans l'environnement (Dauchy et coll. 1980). Le Tableau 4-7 résume la toxicité aiguë du cyanate, du thiocyanate et du thiocyanate mercurique envers certains organismes d'eau douce et d'eau salée. Les concentrations en thiocyanate mercurique dans les effluents industriels n'ont pas été rapportées dans la documentation scientifique générale. On s'attend qu'il y ait présence de chlorure de cyanogène dans les effluents traités de façon inadéquate. On sait que des concentrations en chlorure du cyanogène d'à peu près 40 $\mu g.L^{-1}$ en cyanure total sont toxiques pour les poissons (Allen et coll. 1948).

4.4 CYANOMÉTALLATES ET ORGANOCYANURES

On a traité certains cyanures comme étant des entités capables de libérer du cyanure libre. Jusqu'ici, on a identifié plusieurs cyanométallates et organocyanures comme ayant au moins certains aspects toxicologiques du cyanure libre (Doudoroff et coll. 1966; Broderius 1973; Daugherty et Garrett 1951; Henderson et coll. 1961; Renn 1955; Kobayashi et Mori 1973). Par conséquent, on peut en première approximation évaluer la toxicité des cyanhydrines (p. ex. le lactonitrile) et des cyanométallates en général d'après la concentration en HCN décelable dans l'eau à un moment donné.

4.4.1 CYANOMÉTALLATES

L'ion cyanure est un nucléophile puissant et donne par conséquent des complexes avec de nombreux métaux lourds (voir Chapitre 2.0). La formation d'un complexe se produit lorsqu'un sel métallique dissous, comme le $AgNO_3$ ou le $NiSO_4$, est mélangé à une solution de cyanure simple. Le complexe est plus ou moins soluble et peut précipiter. On a pensé qu'on pourrait épurer les solutions de cyanure simple par traitement avec un sel de métal lourd. C'est Milne (1950) qui le premier proposa cette approche en supposant que l'ion cyanure pourrait être lié au nickel et devenir non toxique. Cependant, en solution diluée, le cyanométallate complexe $M(CN)_x^{-w}$ se dissout et se dissocie en libérant l'ion cyanure libre selon l'équilibre:

Tableau 4-7. Toxicité à court terme de certains composés contenant du cyanure.

Sel de cyanure	CL_{50}	Espèce	Milieu aqueux	Température (°C)	Référence
Thiocyanate	87 $mg.L^{-1}$ en CNS^- (exposition de 96 heures)	gambusie (Gambusia affinis)	eau douce	20	Wallen et coll. (1957)
Cyanate	18 $mg.L^{-1}$ en CNO^- (exposition de 48 heures)	puce d'eau (Daphnia magna)	eau douce	-	Dauchy et coll. (1980)
Thiocyanate mercurique	0,120 $mg.L^{-1}$ (exposition de 96 heures)	crevette (Palaemonetes pugio)	eau salée	22	Curtis et coll. (1979)
Thiocyanate mercurique	0,180 $mg.L^{-1}$ (exposition de 96 heures)	tête-de-boule (Pimephales promelas)	eau douce	22	Curtis et coll. (1979)

$$M(CN)_x^{-w} \rightleftharpoons M^{x-w} + xCN^- \qquad (4\text{-}12)$$

où M est en général un métal de transition comme le fer, le nickel, le cobalt, le cuivre, le zinc, etc.; x est le nombre de groupements cyanures ou ligands et w, l'état d'oxydation. Dans une solution contenant un cyanométallate complexe dissous, il est évident que deux formes de cyanure coexistent: l'ion cyanométallate et l'ion cyanure libre. Bien que l'ion cyanométallate soit toxique en soi, la toxicité est en grande partie limitée par la quantité de cyanure libre réagissant avec H^+ pour donner de l'acide cyanhydrique, l'espèce la plus toxique.

$$M(CN)_x^{-w} \rightleftharpoons xCN^- + xH^+ \rightleftharpoons xHCN \qquad (4\text{-}13)$$

Sans tenir compte pour le moment de la toxicité inhérente à l'ion cyanométallate, il est évident que la toxicité de la solution dépend de la stabilité du complexe et de la concentration en hydroxonium ou pH. Les cyanométallates complexes communs dont la présence est la plus probable dans les eaux usées concentrées contenant du cyanure (Section 2.5; Tableau 2-2) montrent l'ordre suivant de stabilité: $Zn(CN)_4^{-2} < Cd(CN)_4^{-2} < Ag(CN)_2^{-1} < Ni(CN)_4^{-2} < Cu(CN)_3^{-2} < Hg(CN)_4^{-2} < Fe(CN)_6^{-4} < Fe(CN)_6^{-3}$.

Smith (1976) a calculé la quantité de cyanure libre en équilibre avec différentes concentrations des divers cyanométallates complexes (Tableau 4-8). L'examen de ce tableau suggère le classement des complexes en deux groupes en fonction de la quantité de cyanure libre. La dissociation des cyanométallates complexes de mercure, d'argent, de cuivre et de fer I ou de fer II ne semblerait libérer que de faibles quantités de CN^-, les concentrations en cyanure libre (HCN) étaient toutes inférieures à 0,006 $mg.L^{-1}$. D'un autre côté, la dissociation des complexes de nickel, de cadmium et de zinc peut produire des niveaux élevés de cyanure libre ayant une toxicité aiguë.

Il est cependant permis de croire que les calculs de Smith (1976) sur les quantités de HCN libre en équilibre avec les divers cyanométallates complexes ne sont pas tout à fait fiables et que, par conséquent, leur utilisation pour prévoir les effets toxiques peut être trompeuse. Doudoroff et coll. (1966), grâce à une méthode d'échantillonnage par entraînement au gaz et de dosage par chromatographie en phase gazeuse, ont mesuré les quantités réelles de cyanure (HCN) présentes dans des solutions de sels simples de cyanure, ainsi que dans des solutions de cyanométallates complexes de nickel, de cuivre, de zinc, de cadmium et d'argent à divers pH. La toxicité aiguë de ces solutions était mesurée en même temps en observant le temps létal 50% (TL_{50}) de crapets arlequins (Lepomis macrochirus). De cette façon, la comparaison des TL_{50} et des concentrations en cyanure libre dans les solutions de cyanures simples (NaCN) et dans celles de cyanures complexes permettait d'identifier le(s) composant(s) actif(s) responsable(s) de la mortalité. La toxicité des cyanométallates était presque entièrement attribuable à la concentration en cyanure libre en équilibre avec le complexe.

Tableau 4-8. Concentrations en cyanure libre libérées par diverses concentrations en cyanures complexes, selon Smith (1976) ainsi que Doudoroff et coll. (1966).

	Concentrations en cyanure libre libérées pour des concentrations données en cyanures complexes ($mg.L^{-1}$)				
Complexe	(1 $mg.L^{-1}$)	(10 $mg.L^{-1}$)	(100 $mg.L^{-1}$)	(1,000 $mg.L^{-1}$)	(100,000 $mg.L^{-1}$)
$(Hg(CN)_4)^{-2}$	0,00002	0,00003	0,000045	0,00007	0,00018
$(Ag(CN)_2)^{-1}$	0,00009	0,0002 (0,2 pH 7,5)$^{\alpha}$	0,0004	0,0009	0,0041
$(Cu(CN)_3)^{-2}$	0,0003	0,0054 (1,20 pH 7,2)$^{\alpha}$	0,00097	0,0017	0,0054
$(Fe(CN)_6)^{-3}$	0,0002	0,0032	0,0004	0,0006	0,0012
$(Fe(CN)_6)^{-4}$	0,0012	0,0016	0,0022	0,0031	0,0061
$(Ni(CN)_4)^{-2}$	0,135	0,215	0,340 (0,46)$^{\alpha}$	0,539	1,324
$(Cd(CN)_4)^{-2}$	**	2,30	3,64	5,77	14,49
$(Zn(CN)_4)^{-2}$	**	2,20	3,59	5,68	14,28

** Les calculs indiquent qu'à cette dilution, les deux complexes sont à peu près complètement ionisés.

α Valeurs tirées de Doudoroff et coll. (1966).

Les concentrations en HCN libre mesurées par Doudoroff et coll. (1966) dans les solutions de cyanures complexes peuvent être comparées à celles qu'a calculées Smith (1976) (Tableau 4-8). Les écarts peuvent être importants entre les valeurs obtenues selon une méthode ou l'autre. Dans le cas du complexe de nickel, une différence de 25% n'est par importante, car les deux concentrations (0,46 et 0,34 $mg.L^{-1}$) sont de toxicité aiguë. Les différences sont cependant beaucoup plus cruciales dans le cas des complexes de cuivre et d'argent, car les calculs de Smith donnent une estimation inférieure au niveau létal chez les poissons, alors que Doudoroff et coll. (1966) ont en fait mesuré des doses beaucoup plus toxiques. De plus, si les essais effectués par Doudoroff et coll. (1966) l'avaient été à un pH de 7,0 plutôt que de 7,2 et de 7,5 des concentrations beaucoup plus élevées en HCN libre auraient été mesurées. Par exemple, à pH 7,0, la CL_{50} (96 h) du cyanonickelate complexe est de 1,4 $mg.L^{-1}$ en cyanure total alors qu'à pH 7,5, elle est de 21 $mg.L^{-1}$ (Doudoroff 1956). Voici l'équilibre global de dissociation:

$$Ni(CN)_4^{-2} \rightleftarrows Ni^{+2} + 4CN^- + 4H^+ \rightleftarrows 4HCN \qquad (4\text{-}14)$$

A pH 7, une augmentation de 0,3 unité de pH fait diminuer la concentration en hydroxonium par un facteur de 2, ce qui donne $\frac{10^{-7}}{2}$ puisque:

$$pH = \log \frac{1}{10^{-7}/2}$$

$$= 7 \log 10 + \log 2$$
$$= 7.3$$

Ces écarts entre les valeurs mesurées et calculées pour les espèces chimiques individuelles ne sont malheureusement pas limitées aux équilibres des cyanométallates. Étant donné la tendance générale vers l'informatisation des méthodes de toxicologie aquatique, on devrait être conscient que les constantes de stabilité peuvent manquer de la justesse et de la fidélité nécessaires à l'évaluation de la toxicité. Dans ses premières études sur les cyanométallates complexes, Doudoroff (1956) a reconnu la disparité entre les données de toxicité et les constantes de stabilité publiées, et il a par la suite suggéré que ces dernières valeurs étaient erronées. Un ensemble plus pertinent de constantes mis au point depuis est inclus au Tableau 2-2 (voir Section 2.5).

On a aussi associé une toxicité inhérente au composant métallique du tétracyanickelate II $[Ni(CN)_4]^{-2}$, du dicyanoargentate I, $[Ag(CN)_2]^{-1}$ et du dicyanocuprate I, $[Cu(CN)_2]^{-1}$. Les relations structure-activité de ces complexes sont mentionnées à la Section 2.5 et ne seront pas répétées ici. Dans le cas du cyanométallate complexe, une extrapolation des données existantes montre que la courbe temps-mortalité correspond de plus près à celle du nickel qu'à celle du cyanure libre. La pente de la courbe pour le cyanométallate complexe après environ 96 heures d'exposition peut être évaluée comme suit:

CL_{50} (96 h) calculée = 950 $\mu g.L^{-1}$ en cyanure total
CL_{50} (168 h) calculée = 650 $\mu g.L^{-1}$ en cyanure total
pour des spécimens de tête-de-boule (Pimephales promelas) à 20°C (Doudoroff 1976):

$$\text{pente estimé} = \frac{650 - 950}{168 - 96} = -4.2$$

La pente de la courbe temps-mortalité pour exposition de poissons au nickel seul est:

temps calculé pour une mortalité de 50% à une concentration en Ni de 41 $mg.L^{-1}$ = 53 h
temps calculé pour une mortalité de 50% à une concentration en Ni de 23 $mg.L^{-1}$ = 125 h
pour la truite arc-en-ciel (Salmo gairdneri) à 12°C (Anderson et coll. 1979):

$$\text{pente estimé} = \frac{53 - 125}{41 - 23} = -4.0, \text{ à environ 96 h d'exposition.}$$

On peut interpréter l'estimation de ces pentes comme signifiant que la mortalité des poissons exposés soit au nickel seul, soit au cyanonickelate complexe continue au-delà de 96 heures pendant une période encore indéterminée. Au contraire, le taux de mortalité des poissons exposés au cyanure libre devient apparemment nul après 96 heures (Cardwell et coll. 1976). Les valeurs elles-mêmes (c.-à-d. -4,0 et -4,2) ne peuvent pas être comparées statistiquement; cependant, on pourrait proposer des modes d'action semblables si les courbes de toxicité étaient parallèles. On peut concevoir qu'une liaison de coordination entre les sites des tissus et le métal du cyanonickelate complexe (voir Section 2.5) soit intimement reliée à un mode d'action commun. D'après les calculs de Doudoroff (1976), on peut prévoir que le tétracyanonickelate II est toxique pour les poissons à des concentrations en cyanure total voisines de 1,0 $mg.L^{-1}$.

On peut envisager différemment les autres cyanométallates toxiques (c.-à-d. les cyanoargentates et les cyanocuprates), car ces complexes se dissocient instantanément et la toxicité du métal est beaucoup plus forte que celle du cyanométallate. On peut donc évaluer les effets nocifs d'après les concentrations en métal total (p. ex. la dose toxique minimale est de 10-40 $\mu g.L^{-1}$ en cuivre total dissous en eau douce ou en eau salée (Spear et Pierce 1979); de 0,10-0,25 $\mu g.L^{-1}$ en argent total en eau douce et de 30 $\mu g.L^{-1}$ en argent total en eau salée (Thurston et coll. 1979). Il n'existe actuellement aucun critère scientifique basé sur la toxicité des cyanomercurates et des cyanocobaltates complexes. La toxicité inhérente aux cyanométallates complexes de chrome, de zinc et de plomb est peu probable elle aussi en raison du traitement chimique des résidus industriels (voir Section 2.5).

4.4.2 ORGANOCYANURES

La toxicité des organocyanures envers les poissons varie grandement. Les cyanhydrines (p. ex. le lactonitrile) sont peut-être le groupe le plus important, car leur hydrolyse en milieu aqueux produit du HCN libre. La toxicité est exprimée en terme de cyanure total et elle est comparable à celle du cyanure libre. Henderson et coll. (1961) ont déterminé que la CL_{50} (96 h) du lactonitrile en eau renouvelée est d'à peu près 270 $\mu g.L^{-1}$ en cyanure total pour des spécimens de tête-de-boule. En général, les concentrations létales à court terme pour les poissons d'eau douce varient entre 190 et 500 $\mu g.L^{-1}$ (Renn 1955; Henderson et coll. 1961).

D'autres organocyanures comme l'acétonitrile, le benzonitrile, l'adiponitrile, le malononitrile et l'acrylonitrile sont beaucoup moins toxiques que le lactonitrile et, contrairement à ce dernier, ils ne donnent pas de cyanure libre en milieu aqueux (Henderson et coll. 1961). Le Tableau 4-9 résume la toxicité aiguë de ces composés envers les divers espèces de poissons. Plusieurs tentatives ont été faites afin de découvrir un seuil de létalité pour l'acrylonitrile. Cependant, on a montré que la létalité se produit après exposition à long terme, sans indication nette d'un seuil (Tableau 4-9). On n'a pas effectué d'études de toxicité chronique sublétale pour les nitriles.

4.5 TOXICITÉ MULTIPLE

Les effets létaux et sublétaux de mélanges binaires de cyanure avec le chrome, le zinc ou l'ammoniac envers des spécimens de tête-de-boule et de truite arc-en-ciel ont été étudiés par Broderius et Smith (1979). Leur étude montre que l'on ne peut appliquer ni le modèle des réponses additives, ni celui des concentrations additives (Anderson et Weber 1977) à la prévision des réponses aiguës dose-mortalité pour les mélanges testés. Pour le mélange Cr-HCN, on prévoyait une mortalité d'environ 20% qui a été de fait à peu près 50%. De la même façon, les mélanges Zn-HCN et NH_3-HCN ont tué environ 50% des individus en comparaison d'une mortalité prévue inférieure à 1%. Les rapports des concentrations en toxique servant à déterminer les proportions égales d'unités toxiques étaient respectivement 266, 20,9 et 12,2 pour les mélanges Cr-HCN, Zn-HCN et NH_3-HCN. Le genre de toxicité multiple observée chez les poissons exposés aux concentrations létales des mélanges ne s'est pas produit aux niveaux sublétaux pendant les études sur la croissance. Le seul mélange causant une réduction plus grande que prévue de l'augmentation de la masse sèche était la combinaison NH_3-HCN. Pour les mélanges Cr-HCN et Zn-HCN, l'effet était équivalent à celui déterminé pendant les tests sur les toxiques seuls. Ces résultats montrent des interactions physiologiques différentes pour des concentrations fortes et faibles des mêmes toxiques.

Tableau 4-9. Toxicité aiguë de certains organocyanures envers les poissons d'eau douce, exprimée en $mg.L^{-1}$ de composé.

Composé	CL_{50}	Espèce	Référence
acétonitrile (CH_3CN)	1000[α]	tête-de-boule	Henderson et coll. (1961)
	1850[α]	crapet arlequin	Henderson et coll. (1961)
benzonitrile (C_6H_5CN)	135[α]	tête-de-boule	Henderson et coll. (1961)
	78[α]	crapet arlequin	Henderson et coll. (1961)
adiponitrile ($CN(CH_2)_4CN$)	1250[α]	tête-de-boule	Henderson et coll. (1961)
	720[α]	crapet arlequin	Henderson et coll. (1961)
malononitrile ($CNCH_2CN$)	1,63[α]	truite arc-en-ciel	Abram et Wilson (1979)
acrylonitrile (CH_2CHCN)	18,1[α]	tête-de-boule	Henderson et coll. (1961)
	11,8[α]	crapet arlequin	Henderson et coll. (1961)
	33[β]	truite arc-en-ciel	Jackson et Brown (1970)
	1,6[γ]	truite arc-en-ciel	Jackson et Brown (1970)

[α] exposition de 96 heures.

[β] exposition de 48 heures.

[γ] exposition de 100 jours.

Dans une autre étude, Speyer (1975) (voir Section 4.2.3.3) a soumis pendant 21 jours des truites arc-en-ciel à des mélanges binaires de As-HCN et il a mesuré leur croissance d'après les variations de masses humide, sèche et grasse. Dans ce cas, le modèle de réponse additive (Finney 1971) semblait expliquer l'interaction de l'arsenic et du cyanure agissant de façon indépendante, mais produisant une réponse semblable.

5.0 SIGNIFICATION GLOBALE DES ÉTUDES EFFECTUÉES EN LABORATOIRE

Le gros de la documentation traitant de la toxicité du cyanure dans l'eau provient d'études effectuées en laboratoire sur des poissons n'ayant jamais été exposés auparavant au cyanure et soumis à des concentrations fixes (ordinairement en HCN) pendant la durée des essais. Bien que les conditions ne se comparent pas de façon réaliste à celles du milieu naturel, ces études ont été nécessaires afin de comprendre les mécanismes de base de l'intoxication au cyanure. Elles ont montré que le cyanure diminue de façon marquée l'efficacité de plusieurs fonctions physiologiques des poissons. Cependant, il est difficile de poser un jugement significatif complet sur la toxicité du HCN.

Par exemple, l'acclimatation de poissons par exposition continue à de faibles concentrations en cyanure peut augmenter leur résistance à des concentrations létales potentielles (cf. Doudoroff 1976). De plus, des concentrations faibles et variables en cyanure peuvent permettre la récupération des poissons exposés ou provoquer l'induction de leurs mécanismes de désintoxication. À moins que ne soient vérifiées, au moins en laboratoire sur des poissons et d'autres organismes aquatiques, les questions de la résistance adaptative à des concentrations létales en cyanure et les effets à long terme d'expositions intermittentes à des concentrations sublétales, il devient très difficile d'évaluer les effets de la variation, naturelle ou artificielle, des concentrations en cyanure lorsque cette variation est associée à celle d'autres paramètres environnementaux importants comme la teneur en oxygène, le pH et la température.

Dans une tentative de parvenir à une évaluation globale de la toxicité chronique du cyanure, Leduc (1977) a suivi l'approche de Warren et coll. (1973). Elle consiste à tracer sur le même graphique les courbes de performance relative obtenues expérimentalement en fonction des concentrations en HCN en fixant à 100 les valeurs relatives aux témoins. Leduc (1977) a tracé des courbes de performance (Figure 5-1) et en a tiré un "indice de performance relative" (région hachurée) courbe de réponse unique généralisée au HCN. La courbe de l'indice de performance relative laisse voir une diminution de 50% de la performance globale de poissons d'eau froide maintenus à 10-13°C en laboratoire et exposés de façon continue pendant 20-30 jours à une concentration en HCN de 10 $\mu g.L^{-1}$. Bien que, dans certaines études en laboratoire, on ait trouvé que des poissons survivaient à une concentration en HCN de 30 $\mu g.L^{-1}$, la Figure 5-1 laisse prévoir que les différents besoins physiologiques nécessaires à la survie dans la nature ne pourraient pas être satisfaits. Bien qu'il ne soit pas possible de fixer une seule concentration limite en cyanure libre comme objectif universel de qualité des eaux (Doudoroff 1980), la Figure 5-1 permet de penser que, selon des calculs effectués d'après les études de laboratoire, la plage des concentrations en cyanure allant de 3 à 5 $\mu g.L^{-1}$ en HCN provoquerait une diminution relativement minimale de l'"indice de performance relative" des poissons d'eau douce. Cette plage

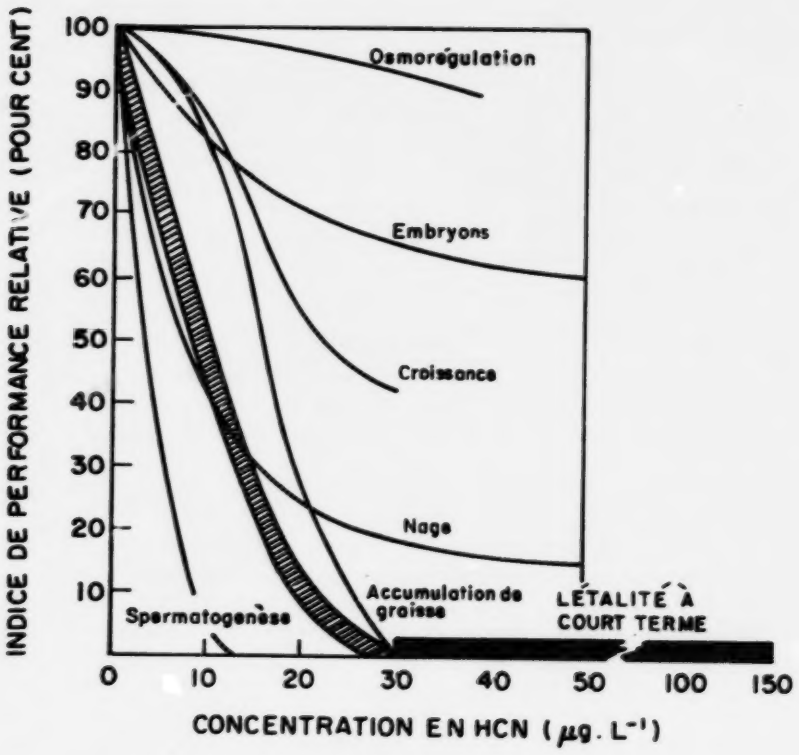


Figure 5-1. Somme générale des effets sublétaux du HCN sur les poissons (tiré de Leduc 1977).

de concentrations semblerait être un objectif approprié de qualité des eaux pour les poissons vivant en eau douce à 10-13°C; elle coïncide d'ailleurs avec celle qu'ont proposée Doudoroff et coll. (1979), Doudoroff (1980) et l'EPA (1980).

APPENDICE I CALCUL DES BESOINS ÉNERGÉTIQUES DES POISSONS EXPOSÉS AU HCN

On a fait plusieurs hypothèses afin de calculer les besoins énergétiques à partir des variations de masse humide et de teneur en gras mesurées par McCracken (1978) et par McCracken et Leduc (1980). On a donc multiplié les masses humides par un facteur de 0,25 afin d'estimer les masses sèches. Ces valeurs calculées peuvent ne pas représenter de façon précise les teneurs en gras parce que les poissons ont tendance à assimiler les graisses à la place de l'eau et vice versa (Philipps 1969). On n'a donc pas tenu compte du pourcentage de gras pouvant être inclus dans les estimations de masse sèche, ce qui constitue une erreur de calcul. On a considéré que les teneurs en gras mesurées étaient précises. La composition du régime basée sur la masse sèche était 49,5% de protéines, 9,7% de gras et 28,3% de glucides (McCracken 1978 ainsi que McCracken et Leduc 1980). On a supposé que les équivalents calorifiques étaient de 4,8 $cal.g^{-1}$ pour les protéines, de 9,5 $cal.g^{-1}$ pour les gras et de 5,4 $cal.g^{-1}$ pour les glucides. On s'est servi de la valeur moyenne de 5,1 $cal.g^{-1}$ pour la portion protéines plus glucides. On a supposé que les efficacités d'assimilation des aliments, avec correction pour la perte d'azote, étaient de 90% pour les protéines, de 85% pour le gras et de 40% pour les glucides (Philipps 1969). On a calculé l'apport calorique comme constituant 0,23 de l'énergie fournie par un régime à 1,5%. Les besoins métaboliques des poissons sont tirés de Brett (1965) pour des vitesses de nage et des tailles comparables.

APPENDICE II GLOSSAIRE

additivité des concentrations - les constituants d'un mélange polluant ont des effets toxiques qualitativement semblables qui se combinent de façon additive, bien que la concentration requise de l'un ou de l'autre pour provoquer un effet donné soit tout à fait différente
- si la réponse est équivalente à celle attendue pour la somme algébrique des doses, on dit alors que l'effet est simplement additif
- si la réaction est moindre que celle prévue pour l'addition simple, on dit que l'effet est infra-additif
- si la réaction est supérieure à celle prévue pour l'addition simple, on dit qu'il s'agit d'un effet supra-additif (potentialisation)

additivité des réponses - les constituants d'un mélange polluant, bien qu'agissant sur différents systèmes (c.-à-d. indépendamment) peuvent contribuer à une réponse commune, si leurs concentrations respectives sont égales ou supérieures au seuil calculé d'après les courbes de réponses quantique pour chaque toxique seul

alevin - jeune poisson chez les espèces sans période larvaire; ce stade du développement dure jusqu'à la fin de la formation des écailles ou jusqu'à l'ossification de la colonne vertébrale (se produit surtout chez les salmonidés)

ataxie - manque de coordination musculaire résultant d'un ou de plusieurs troubles du système nerveux

atrésie - involution d'un conduit (par exemple, un follicule de de Graaf)

blastulation - formation d'une blastula au sein de l'amas cellulaire en segmentation

einstein - unité d'énergie lumineuse servant en photochimie, qui est égale à l'énergie d'un photon de la fréquence lumineuse utilisée multipliée par le nombre d'Avogadro

éleuthéroembryon - organisme au stade du développement commençant à la ponte et durant jusqu'à ce que la plupart du vitellus

soit digérée et que le poisson commence à s'alimenter à l'extérieur ou jusqu'à ce que l'alimentation aux sécrétions ovariennes soit interrompue par la parturition

hyperthyroïdie - activité trop grande de la thyroïde causant une augmentation du taux métabolique, une hypertrophie thyroïdienne, un rythme cardiaque élevé et de l'hypertension

hypothyroïdie - activité insuffisante de la thyroïde causant une baisse du taux métabolique et une perte générale de vigueur

nombre de toxicité - calculé en divisant la concentration réelle de chaque toxique d'un mélange par sa dose létale minimale
- si la somme des concentrations de chaque toxique exprimée en nombre de toxicité est plus grande que 1,0, le mélange est réputé létal

photohydratation - formation d'un complexe contenant de l'eau en remplacement des autres ligands du complexe, causée par l'action d'énergie radiative

photolyse - décomposition chimique à l'aide de l'énergie radiative

protocaryote - toute cellule contenant un noyau primitif, dans laquelle la région contenant l'acide désoxyribonucléique n'est pas limitée par une membrane (p. ex. bactérie et algues bleues)

phase protoptérygiolarvaire - inclut l'intervalle entre la transition à l'alimentation exogène et le début de la différentiation du pli embryonnaire médian des nageoires
- ne se produit pas chez les salmonidés

rendement quantique - pendant une réaction photochimique, le nombre de moles d'un réactif donné disparaissant ou le nombre de moles d'un produit donné apparaissant, par einstein absorbé de la longueur d'onde pertinente

REFERENCES

Abram, F.S.H. and Wilson, P. 1979. The acute toxicity of CS to rainbow trout. Water Res. 13: 631-635.

Achard, C. and Binet, L. 1934. Les effets de l'hyposulfite de soude sur l'intoxication par le cyanure de potassium. C.R. Acad. Sci. 198: 222-224.

Allen, L.A., Blezard, N. and Wheatland A.B. 1948. Formation of cyanogen chloride during chlorination of certain liquids. Toxicity of such liquids to fish. J. Hyg. 46: 184-193.

Anderson, P.D. and Weber, L.J. 1975. Toxic response as a quantitative function of body size. Toxicol. Appl. Pharmacol. 33: 471-483.

Anderson, P.D. and Weber, L.J. 1977. The toxicity to aquatic populations of mixtures containing certain heavy metals. Proc. Int. Conf. Heavy Metals Environ., Toronto, Ontario. 2: 933-953.

Anderson, P.D., Horovitch, H. and Weinstein, N.L. 1979. Pollutant mixtures in the aquatic environment: A complex problem in toxic hazard assessment. Proc. Fifth Annual Aquatic Toxicity Workshop, Hamilton, Ontario, Nov. 7-9, 1978. Fish. Mar. Serv. Tech. Rep. 862: 100-114.

APHA-AWWA-WPCF. 1971. Standard methods for the examination of water and wastewater, 13th ed. Am. Publ. Health Ass., Am. Water Works Ass., Water Pollut. Contr. Fed., Washington, D.C. 1193 pp.

APHA-AWWA-WPCF. 1981. Standard methods for the examination of water and wastewater, 15th ed. Am. Publ. Health Ass., Am. Water Works Ass., Water Pollut. Contr. Fed., Washington, D.C. 1134 pp.

Army Engineer Waterways Experiment Station Report (Vicksburg, Mich.). 1978. EPA/600/2-78/096. NTIS PB-286836. 156 pp.

ASTM. 1982. Annual book of ASTM standards. Part 31 Water, Standard D2036. Am. Soc. Testing Mater., Philadelphia. pp. 701-722.

Balon, E.K. 1975. Terminology of intervals in fish development. J. Fish. Res. Board Can. 32: 1663-1670.

Beamish, F.W.H. 1964. Respiration of fishes with special emphasis on standard oxygen consumption. II. Influence of weight and temperature on respiration of several species. Can. J. Zool. 42: 177-188.

Benoit, D.A. 1975. Chronic effects of copper on survival, growth, and reproduction of the bluegill (Lepomis macrochirus). Trans. Am. Fish Soc. 104: 353-358.

Bertalanffy, L. von. 1957. Quantitative laws in metabolism and growth. Q. Rev. Biol. 32: 217-231.

Blaxter, J.H.S. and Hempel, G. 1966. Utilization of yolk by herring larvae. J. Mar. Biol. Assoc. U.K. 46: 219-234.

Bockris, J.O. 1977. Environmental chemistry. Plenum Press, New York. 795 pp.

Brett, J.R. 1965. The relation of size to rate of oxygen consumption and sustained swimming speed of sockeye salmon (Oncorhynchus nerka). J. Fish. Res. Board Can. 22: 1491-1501.

Bridges, W.R. 1958. Sodium cyanide as a fish poison. U.S. Fish. Wildl. Serv; Special Sci. Rep. Fish. No. 253. 11 pp.

Brockway, D.L. 1963. Some effects of sublethal levels of pentachlorophenol and cyanide on the physiology and behavior of a cichlid fish, Cichlasoma bimaculatum (Linnaeus). M.Sc. Thesis, Oregon State Univ., Corvallis, Oregon. 56 pp.

Broderius, S.J. 1970. Determination of molecular hydrocyanic acid in water and studies of the chemistry and toxicity to fish of the nickelocyanide complex. M.Sc. Thesis, Dept. Fish. Wildl., Oregon State Univ., Corvallis, Oregon. 93 pp.

Broderius, S.J. 1973. Determination of molecular hydrocyanic acid in water and studies on the chemistry and toxicity to fish of metal-cyanide complexes. Ph.D. Thesis, Oregon State Univ., Corvallis, Oregon. 287 pp.

Broderius, S.J. 1981. Determination of hydrocyanic acid and free cyanide in aqueous solution. Anal. Chem. 53: 1472-1477.

Broderius, S.J. 1982. Personal Communication. Environmental Research Laboratory, U.S. Environ. Prot. Agency, Duluth, Minnesota.

Broderius, S.J. and Smith, L.L. 1979. Lethal and sublethal effects of binary mixtures of cyanide and hexavalent chromium, zinc or ammonia to the fathead minnow (Pimephales promelas) and rainbow trout (Salmo gairdneri). J. Fish. Res. Board Can. 36: 164-172.

Broderius, S.J. and Smith, L.L. Jr. 1980. Direct photolysis of hexacyanoferrate complexes. Proposed applications to the aquatic environment. U.S. Environ. Prot. Agency. EPA-600/3-80-003. 50 pp.

Broderius, S.J., Smith, L.L. and Lind, D.T. 1977. Relative toxicity of free cyanide and dissolved sulfide forms to the fathead minnow (Pimephales promelas). J. Fish Res. Board Can. 34: 2323-2332.

Burdick, G.E. and Lipschuetz, M. 1950. Toxicity of ferro- and ferricyanide solutions to fish, and determination of the cause of mortality. Trans. Am. Fish. Soc. 78: 192-202.

Burdick, G.E., Dean, H.J. and Harris, E.J. 1958. Toxicity of cyanide to brown trout and smallmouth bass. N.Y. Fish Game J. 5: 133-163.

Butler, D.G., Creaser, I.I., Dyke, S.F. and Sargeson, A.M. 1978. Reactions of nitriles bound to cobalt (III) amines. Acta Chem. Scand. Ser. A. A32: 789-797.

Cairns, J. and Scheier, A. 1963. Environmental effects upon cyanide toxicity to fish. Not. Nat. Acad. Nat. Sci. Philadelphia 361: 1-11.

Cardwell, R.D., Foreman, D.G., Payne, T.R. and Wilbur, D.J. 1976. Acute toxicity of selected toxicants to six species of fish. U.S. Environ. Prot. Agency, Duluth, Minn. EPA-600/3-76-008. 116 pp.

Castric, P.A. 1977. Glycine metabolism by Pseudomonas aeruginosa - hydrogen cyanide biosynthesis. J. Bacteriol. 130: 826-831.

Castric, P.A., Ebert, R.F. and Castric, K.F. 1979. The relationship between growth phase and cyanogenesis. Curr. Microbiol. 2: 287-292.

Chance, B. 1949. The reaction of catalase and cyanide. J. Biol. Chem. 179: 1299.

Cheng, S.K. 1978. Chronic effects of cyanide on reproduction and development of American flagfish, Jordanella floridae. M.Sc. Thesis, Dept. Biol. Sci., Concordia Univ., Montreal, Quebec. 79 pp.

Cheng, S.K. and Ruby, S.M. 1981. Effect of pulse exposure to sublethal levels of hydrogen cyanide on reproduction of American flagfish. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 10: 105-116.

Cherry, A.B., Gabaccia, A.J. and Senn, H.W. 1956. Assimilation behaviour of certain toxic organic compounds in natural water. Sewage Ind. Wastes 28: 1137-1146.

Clark, C.R. and Hay, R.W. 1974. Reactions of co-ordinated nitriles. Part II. Nickel (II) and cobalt (II) promoted hydrolysis of 2-cyano-8-hydroxyquinoline. J. Chem. Soc. 20: 2148-2152.

Conn, E.E. 1979. Biosynthesis of cyanogenic glycosides. Naturwissenschaften 66: 28-34.

Conn, K. 1981. Cyanide analysis in mine effluents. Presented at Canadian Mineral Processors 13th Annual Meeting, Ottawa, Jan. 20-22, 1981.

Côté, R.P. 1976. The effects of petroleum refinery liquid wastes on aquatic life with special emphasis on the Canadian environment. Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality, National Research Council of Canada. NRCC No. 15021. 77 pp.

Cotton, F.A. and Wilkinson, G. 1972. Advanced inorganic chemistry, a comprehensive text, 2nd ed. Interscience Publ., New York, London, Sidney. 1136 pp.

Crawford, R.B. and Wilde, C.E. 1966a. Cellular differentiation in the Anamniota II. Oxygen dependency and energetics requirements during development of teleosts and urodeles. Exp. Cell Res. 44: 453-470.

Crawford, R.B. and Wilde, C.E. 1966b. Cellular differentiation in the Anamniota IV. Relationship between RNA synthesis and aerobic metabolism in F. heteroclitus embryos. Exp. Cell Res. 44: 489-497.

CRC. 1979/80. Handbook of chemistry and physics, 59th ed. CRC Press, Cleveland, Ohio. B-85-B-178.

Curtis, M.W., Copeland, T.L. and Ward, C.H. 1979. Acute toxicity of 12 industrial chemicals to freshwater and saltwater organisms. Water Res. 13: 137-141.

Dauchy, J.W., Waller, W.T. and Piwoni, M.D. 1980. Acute toxicity of cyanate to Daphnia magna. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 25: 194-196.

Daugherty, F.M. and Garrett, T.J. 1951. Toxicity levels of hydrocyanic acid and some industrial by-products. Tex. J. Sci. 3: 391-396.

Dean, J.A. (Ed.) 1973. Lange's handbook of chemistry, 1th ed. McGraw-Hill, Toronto.

Diamond, S.E., Grant, B., Tom, G.M. and Taube, H. 1974. Mild selective conversion of nitriles to amides. Tetrahedron Lett. 46: 4025-4028.

DiGeronimo, M.J. and Antoine, A.D. 1976. Metabolism of acetonitrile and propionitrile by Nocardia. Appl. Environ. Microbiol. 31: 900-906.

Dixon, D.G. 1975. Some effects of chronic cyanide poisoning on the growth, respiration, and liver tissue of rainbow trout. M.Sc. Thesis, Dept. Biol. Sci., Concordia Univ., Montreal, Quebec. 77 pp.

Dixon, D.G. 1980. Studies of tolerance induction in rainbow trout by preexposure to copper, arsenic or cyanide. Ph.D. Thesis, Univ. of Guelph, Guelph, Ontario. 151 pp.

Dixon, D.G. and Leduc, G. 1981. Chronic cyanide poisoning of rainbow trout and its effect on growth, respiration and liver histopathology. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 10: 117-131.

Dixon, D.G. and Sprague, J.B. 1981. Acclimation induced changes in toxicity of arsenic and cyanide to rainbow trout. J. Fish Biol. 18: 579-589.

Dodge, B.F. and Reams, D.C. 1949. A critical review of the literature pertaining to the disposal of waste cyanide solutions, Part 2. Plating (East Orange, N.J.) 36: 571-577.

Donaldson, E.M., Fagerlund, U.H.M., Higgs, D.A. and McBride, J.R. 1979. Hormonal enhancement of growth. In Fish physiology. Volume VIII. Bioenergetics and growth. Edited by W.S. Hoar, D.J. Randall, and J.R. Brett. Academic Press, New York. pp. 455-597.

Doudoroff, P. 1956. Some experiments on the toxicity of complex cyanides to fish. Sewage Ind. Wastes 28: 1020-1040.

Doudoroff, P. 1976. Toxicity to fish of cyanides and related compounds: A review. U.S. Environ. Prot. Agency. EPA-600/3-76-038. 154 pp.

Doudoroff, P. 1980. A critical review of recent literature on toxicity of cyanides to fish. American Petroleum Institute, Washington, D.C. 71 pp.

Doudoroff, P., Leduc, G. and Schneider, C.R. 1966. Acute toxicity to fish of solutions containing complex metal cyanides, in relation to concentrations of molecular hydrocyanic acid. Trans. Am. Fish Soc. 95: 6-22.

Doudoroff, P., Broderius, S.J., Leduc, G., Lee, G.F. and Swanson, D.L. 1979. A review of the EPA red book: quality criteria for water. Water Quality Section. Am. Fish. Soc., Bethesda, Maryland. pp. 106-112.

Downing, K.M. 1954. The influence of dissolved oxygen on the toxicity of potassium cyanide to rainbow trout. J. Exp. Biol. 31: 161-164.

E.A. 1979. Cyanide: An overview and analysis of the literature on chemistry, fate, toxicity, and detection in surface waters. Ecological Analysts, Towson, Maryland. 83 pp.

Ekberg, D.R. 1958. Respiration in tissues of goldfish adapted to high and low temperatures. Biol. Bull. 114: 308-316.

Ekberg, D.R. 1962. Anaerobic and aerobic metabolism in gills of the crucian carp adapted to high and low temperatures. Comp. Biochem. Physiol. 5: 123-128.

E.P.A. 1980. Ambient water quality criteria for: cyanide. U.S. Environ. Protect. Agency, Washington, D.C. EPA-440/5-80-037.

Epstein, J. 1947. Estimation of microquantities of cyanide. Anal. Chem. 19: 272-274.

Etkin, W. and Giona, A.G. 1974. Evolution of thyroid function in poikilothermic vertebrates. In Handbook of physiology, Sect. 7. Vol. III. Thyroid. Edited by S.R. Geiger. Am. Physiol. Soc. Wash., D.C. pp. 5-20.

Finney, D.E. 1971. Probit analysis, 4th ed. Cambridge University Press, Cambridge, London. 333 pp.

Ford-Smith, M.H. 1964. The chemistry of complex cyanides: A literature survey. Her Majesty's Stationary Office, London.

Fry, F.E.J. 1947. Effects of the environment on animal activity. Univ. Toronto Press, Toronto. Univ. Toronto Studies. Biological Ser. No. 55. 62 pp.

Fu-Sheng, W., Yu-qin, L., Fang, Y. and Nai-kui, S. 1981. Detemination of cyanide by an indirect spectrophotometric method, using 5-Br-PADAP. Talanta 28: 694-696.

Giese, A.C. 1973. Cell physiology, 4th ed. W.B. Saunders Co., Toronto. 741 pp.

Going, J.E., Kuykendaho, P., Long, S., Onstot, J. and Thomas, K. 1978. Environmental monitoring near industrial sites: Acrylonitrile. U.S. Environ. Prot. Agency EPA/560/6-79/003. 285 pp.

Goulden, P., Afghan, B. and Brooksbank, P. 1972. Determination of nanogram quantities of simple and complex cyanides in water. Anal. Chem. 44: 1845-1850.

Griffith, W.P. 1962. Cyanide complexes of the transition metals. Q. Rev. Chem. Soc. (London) 16: 188-207.

Heath, A.G. 1973. Ventilatory responses of teleost fish to exercise and thermal stress. Am. Zool. 13: 491-503.

Henderson, C., Pickering, Q.H. and Lemke, A.E. 1961. Effect of some organic cyanides (nitriles) on fish. Proc. 15th Ind. Waste Conf. Eng. Bull. Purdue Univ. Eng. Ext. Ser. 45: 120-130.

Herbert, D.W.M. and Merkens, J.C. 1952. The toxicity of potassium cyanide to trout. J. Exp. Biol. 29: 632-649.

Hoar, W.S. 1966. General and comparative physiology. Prentice Hall Inc., Englewood Cliffs, New Jersey. 815 pp.

Hochachka, P.W. 1967. Organization of metabolism during temperature compensation. In Molecular mechanisms of temperature adaptation. Edited by C.L. Prosser. Am. Assoc. Adv. Sci. Publ. No. 84. Washington, D.C. pp. 177-203.

Hochachka, P.W. and Somero, G.N. 1973. Strategies of biochemical adaptation. W.B. Saunders Co., Toronto. 358 pp.

Howe, R.H.L. 1965. Biodestruction of cyanide wastes - advantages and disadvantages. Int. J. Air Water Pollut. 9: 463-478.

Hsu, J.M.C. and Camper, N.D. 1973. Pure culture studies of Erwinia carotovora with 3,5-diiodo-4-hydroxy benzonitrile. Appl. Microbiol. 26: 814-819.

Hughes, G.M. 1970. A comparative approach to fish respiration. Experientia 26: 113-121.

IEC. 1979. Factors affecting natural degradation of free and metal-complexed cyanides from gold milling effluents. International Environmental Consultants Ltd., Vancouver, Calgary, Toronto, Montreal. 45 pp.

Ingles, J.C. and Scott, J.S. 1981. Overview of cyanide treatment methods. Presented at Canadian Mineral Processors 13th Annual Meeting, Ottawa, Jan. 20-22, 1981.

IUPAC. 1979. Nomenclature of Organic Chemistry. Sections A,B,C,E,F and H., 1979 ed. International Union of Pure and Applied Chemistry. Pergamon Press, Oxford. pp. 269-271.

Jackson, S. and Brown, V. 1970. Effect of toxic wastes on treatment processes and water courses. Water Pollut. Control 69: 292-303.

Jensen, S., Göthe, R. and Kindstedt, M.-O. 1972. Bis-(p-chlorophenyl)-acetonitrile (DDN), a new DDT derivative formed in anaerobic digested sewage sludge and lake sediment. Nature 240: 421-422.

Jones, D.R. 1971. Theoretical analysis of factors which may limit the maximum oxygen uptake of fish: the oxygen cost of the cardiac and branchial pumps. J. Theor. Biol. 32: 341-349.

Jones, J.R.E. 1964. Fish and river pollution. Butterworths, London. 203 pp.

Kariya, T., Akiba, R., Suzuki, S. and Tsuda, T. 1967. Studies on the post-mortem identification of the pollutant in the fish killed by water pollution. IV. Detection of cyanide in fish. Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish. 33: 311-314.

Kelada, N.P., Lordi, D.T. and Lue-Hing, C. 1976. Cyanide species methodology in water, wastewater, and sediments. In Advances in automated analysis. Technicon. Internat. Congr. Vol. 2. pp. 73-82.

Kelada, N.P., Lue-Hing, C., Lordi, D.T. 1978. Cyanide species and thiocyanate methodology in water and wastewater. In Chemistry of wastewater technology. Edited by A.J. Rubin. Ann Arbor Sci. Publ. pp. 325-348.

Kimball, G.L., Smith, L.L. Jr. and Broderius, S.J. 1978. Chronic toxicity of hydrogen cyanide to the bluegill. Trans. Am. Fish. Soc. 197: 341-345.

Kleinberg, J., Argersinger, W.J., Griswold, E. 1960. Inorganic chemistry. D.C. Health and Co., Boston. 680 pp.

Knowles, C.J. 1976. Microorganisms and cyanide. Bacteriol. Rev. 40: 652-680.

Kobayashi, T. and Mori, K. 1973. Occurrence of toxicity to fishes by photodecomposition of complex cyanides. Mizu Shori Gijutsu 14: 575-579.

Koenst, W.M., Smith, L.L. Jr. and Broderius, S.J. 1977. Effect of chronic exposure of brook trout to sublethal concentrations of hydrogen cyanide. Environ. Sci. Technol. 11: 883-887.

Kovacs, T.G. 1979. The effect of temperature on cyanide toxicity to rainbow trout (Salmo gairdneri). I. Acute effects. II. Chronic effects. M.Sc. Thesis, Dept. Biol. Sci., Concordia Univ., Montreal, Quebec. 69 pp.

Kovacs, T.G. and Leduc, G. 1982a. The effects of temperature on the acute toxicity of cyanide to rainbow trout. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 39. (In Press).

Kovacs, T.G. and Leduc, G. 1982b. The effects of temperature on the chronic toxicity of cyanide to rainbow trout. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 39. (In Press).

Krutz, H. 1981. Different origins of cyanide contamination in small rivers. In Cyanide in biology. Edited by B. Vennesland, E.E. Conn, C.J. Knowles, J. Westley, F. Wissing. Academic Press, London. pp. 479-485.

Kruzynski, G.M. 1972. Effects of dietary methoxychlor on brook trout Salvelinus fontinalis. M.Sc. Thesis, Dept. Biol. Sci., Sir George Williams Univ., Montreal, Quebec. 131 pp.

Kunz, R.G., Casey, J.P. and Huff, J.E. 1978. Refinery cyanides- a regulatory dilemma. Hydrocarbon Process. 57: 98-106.

Lambert, J.L., Ramasamy, J. and Paukstelis, J.V. 1975. Stable reagents for the colorimetric determination of cyanide by modified Konig reactions. Anal. Chem. 47: 916-918.

Leatherland J.F., and Sonstegard, R.A. 1978. Lowering of serum thyroxine and triiodothyronine levels in yearling coho salmon, Oncorhynchus kisutch, by dietary Mirex and PCBs. J. Fish. Res. Board Can. 35: 1285-1289.

Leduc, G. 1966. Some physiological and biochemical responses of fish to chronic poisoning by cyanide. Ph.D. Thesis, Dept. Fish. Wildl., Oregon State Univ., Corvallis, Oregon. 146 pp.

Leduc, G. 1977. The role of cyanide as an ecological stressing factor to fish. In Recent advances in fish toxicology. A symposium. Edited by R.A. Tubb. U.S. Environ. Prot. Agency, Corvallis, Oregon. EPA-600/3-085. pp. 152-182.

Leduc, G. 1978. Deleterious effects of cyanide on early life stages of Atlantic salmon (Salmo salar). J. Fish. Res. Board Can. 35: 166-174.

Leduc, G. and Chan, K.S. 1975. The effects of chronic cyanide poisoning on the tolerance of rainbow trout to varying salinity. Proc. 10th Canadian Symp. Water Pollut. Res. Canada 10: 118-125.

Leduc, G., Gravel, G., Sēguin, L.R., Vincent, B. and Guibert, F. 1973. The use of sodium cyanide as a fish eradicant in some Quebec lakes. Nat. Can. 100: 1-10.

Lesniak, J.A. and Ruby, S.M. 1982. Histological and quantitative effects of sublethal cyanide exposure on oocyte development in rainbow trout. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 11: 343-352.

Leung, L.K. and Bartak, D.E. 1981. Normal pulse polarographic quantification of cyanide and sulfide by the anodization of mercury. Anal. Chim. Acta 131: 167-174.

Lewis, W.M. and Tarrant, R.M. Jr. 1960. Sodium cyanide in fish management and culture. Prog. Fish Cult. 22: 177-180.

Lind, D.T., Smith, L.L. Jr. and Broderius, S.J. 1977. Chronic effects of hydrogen cyanide on the fathead minnow. J. Water Pollut. Control Fed. 49: 262-268.

Lochner, W., Merber, H. and Nasser, M. 1959. Anaerobic energy gain of the heart of mammals in situ by means of cyanide poisoning. Arch. Exp. Pathol. Pharmakol. 236: 365-381.

Lordi, D.J., Lue-Hing, C., Whitebloom, S.W., Kelada, N. and Dennison, S. 1980. Cyanide problems in municipal wastewater treatment plants. J. Water Pollut. Control Fed. 52: 597-609.

Ludzack, F.J., Moor, W.A., Ruchhoft, C.C. 1954. Determination of cyanides in water and waste samples. Anal. Chem. 26: 1784-1792.

Ludzack, F.J., Schaffer, R.B., Bloomhuff, R.N. and Ettinger, M.B. 1958. Biochemical oxidation of some commercially important organic cyanides. I. River water oxidations. In Proc. 13th Industrial Waste Conf., Purdue Univ. pp. 297-312.

Luthy, R.G. and Bruce, S.G. 1979. Kinetics of reaction of cyanide and reduced sulfur species in aqueous solution. Environ. Sci. Technol. 13: 1481-1487.

Luthy, R.G., Bruce, S.G., Walters, R.W., Nakles, D.V. 1979. Cyanide and thiocyanate in coal gasification wastewaters. J. Water Pollut. Control Fed. 51: 2267-2282.

MacDiarmid, A.G. and Hall, N.F. 1953. Illumination-pH effects in solutions of complex cyanides. J. Am. Chem. Soc. 75: 5204-5207.

MacDiarmid, A.G. and Hall, N.F. 1954. Complex cyanide-simple cyanide exchange systems. J. Am. Chem. Soc. 76: 4222-4228.

McCracken, I.R. 1978. The allometric growth response of exercised rainbow trout (Salmo gairdneri) to cyanide poisoning. M.Sc. Thesis, Dept. Biol. Sci., Concordia Univ., Montreal, Quebec. 63 pp.

McCracken, I.R. and Leduc, G. 1980. Allometric growth response of exercised rainbow trout to cyanide poisoning. In Aquatic toxicology, ASTM STP 707. Edited by J.G. Eaton, P.R. Parrish and A.C. Hendricks. Am. Soc. Testing Mater., Philadelphia. pp. 303-320.

Meganathan, R. and Castric, P.A. 1977. The effect of inorganic phosphate on cyanogenesis by Pseudomonas aeruginosa. Arch. Microbiol. 114: 51-54.

Merck. 1976. The merck index; an encyclopedia of chemicals and drugs. 9th ed. Merck and Co., Rahway, N.J. 1313 pp.

Metzler, D.E. 1977. Biochemistry, the chemical reactions of living cells. Academic Press, New York. 1129 pp.

Migrdichian, V. 1947. The chemistry of organic cyanogen compounds. Reinhold, New York. 460 pp.

Milborrow, B.V. and Harthoorn, P.A. 1975. Conversion of $\alpha[^{15}N]$ amino-2,6-dichlorobenzonitrile by a soil culture. Phytochemistry 14: 2371-2374.

Miller, L.M. and Villaume, J.E. 1978. Investigation of selected potential environmental contaminants. Acrylonitrile. EPA 68-01-3893. 234 pp.

Milne, D. 1950. Disposal of cyanides by complexation. Sewage Ind. Wastes 22: 1192-1199.

Moore, J.W. 1980. Seasonal and species-dependent variability in the biological impact of mine wastes in an alpine river. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 25: 524-529.

Moreland, D.E. 1980. Mechanisms of action of herbicides. Annu. Rev. Plant Physiol. 31: 597-638.

Murrmann, R.P. and Koutz, F.R. 1972. Role of soil chemical processes in reclamation of wastewater applied to land. In Wastewater management by disposal on the land. Special Report 171. U.S. Army Cold Regions Research and Engineering Laboratory, Hanover, N.H. pp. 48-76.

Negilski, D.S. 1973. Individual and combined effects of cyanide, pentachlorophenol and zinc on juvenile chinook salmon and invertebrates in model stream communities. M.Sc. Thesis, Oregon State Univ., Corvallis, Oregon. 80 pp.

Neil, J.H. 1957. Some effects of potassium cyanide on speckled trout (Salvelinus fontinalis). In Papers Presented at 4th Ontario Industrial Waste Conference, Honey Harbour, Ontario. Ontario Water Resources Commission, Toronto, Ontario. pp. 74-96.

Nelson, K.H. and Lysyj, I. 1971. Analysis of water for molecular hydrogen cyanide. J. Water Pollut. Control Fed. 43: 799-805.

Oseid, D.M. and Smith, L.L. 1979. The effects of hydrogen cyanide on Asellus communis and Gammarus pseudolimnaeus and changes in their competitive response when exposed simultaneously. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 21: 439-447.

Patrick, R., Cairns, J. and Scheier, A. 1968. The relative sensitivity of diatoms, snails and fish to twenty common constituents of industrial wastes. Prog. Fish Cult. 30: 137-140.

Phillips, A.M. Jr. 1969. Nutrition, digestion, and energy utilization In Fish physiology, Vol. 1. Edited by W.S. Hoar and D.J. Randall. Academic Press, New York. pp. 391-432.

Pistorius, E.K., Jetschmann, K., Voss, H. and Vennsland, B. 1979. The dark respiration of Anacystis nidulans. Production of HCN from histidine and oxidation of basic amino acids. Biochem. Biophys. Acta 585: 630-642.

P.P.W.B (Prairie Provinces Water Board). 1978. Interprovincial river water quality data at PPWB monitoring stations. April 1974 to December 1977.

Prewitt, R. 1970. Sodium cyanide. Am. Fish Farmer 1: 23-24.

Raef, S.F., Characklis, W.G., Kessick, M.A., Ward, C.H. 1977a. Fate of cyanide and related compounds in aerobic microbial systems. I. Chemical reaction with substrate and physical removal. Water Res. 11: 477-483.

Raef, S.F., Characklis, W.G., Kessick, M.A., Ward, C.H. 1977b. Fate of cyanide and related compounds in aerobic microbial systems. II. Microbial degradation. Water Res. 11: 485-492.

Rao, G.M.M. 1968. Oxygen consumption of rainbow trout, Salmo gairdneri, in relation to activity and salinity. Can. J. Zool. 46: 781-786.

Rappoport, Z. 1970. The chemistry of the cyano group. Interscience Publ., Toronto. 1044 pp.

Renn, C.E. 1955. Biological properties and behavior of cyanogenic wastes. Sewage Ind. Wastes 27: 297-310.

Resnick, J.D., Moore, W.A. and Ettinger, M.B. 1958. Behavior of cyanates in polluted water. Ind. Eng. Chem. 50: 71-72.

Roberts, R.F. and Jackson, B. 1971. The determination of small amounts of cyanide in the presence of ferrocyanide by distillation under reduced pressure. Analyst 96: 209-212.

Rodgers, P.B. and Knowles, C. 1978. Cyanide production and degradation during growth of Chromobacterium violaceum. J. Gen. Microbiol. 108: 261-267.

Ruby, S.M., Dixon, D.G. and Leduc, G. 1979. Inhibition of spermatogenesis in rainbow trout during chronic cyanide poisoning. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 8: 533-544.

Sass, S., Fisher, T.L., Jascot, M.J., and Herban, J. 1971. Gas-liquid chromatography of some irritants at various concentrations. Anal. Chem. 43: 462-464.

Schmidt, J.W., Simovic, L. and Shannon, E.E. 1982. Development studies for suitable technologies for the removal of cyanide and heavy metals from gold milling effluents. In Proc. Ind. Waste Conf. 36: 831-846.

Schneider, C.R. and Freund, H. 1962. Determination of low level hydrocyanic acid in solution using gas-liquid chromatography. Anal. Chem. 34: 69-74.

Scott, J.S. and Ingles, J.C. 1981. Removal of cyanide from gold mill effluents. Presented at Canadian Mineral Processors 13th Annual Meeting, Ottawa, Jan. 20-22, 1981.

Sharpe, A.G. 1976. The chemistry of cyano complexes of the transition metals. Academic Press, New York. 302 pp.

Sheppard, W.A. 1970. Directing and activating effects of the cyano group. In The chemistry of the cyano group. Edited by Z. Rappoport. Interscience Publ., Toronto. pp. 209-238.

Shirom, M. and Stein, G. 1971a. Excited state chemistry of the ferrocyanide ion in aqueous solution. I. Formation of the hydrated electron. J. Chem. Phys. 55: 3372-3378.

Shirom, M. and Stein, G. 1971b. Excited state chemistry of the ferrocyanide ion in aqueous solution. II. Photoaquation. J. Chem. Phys. 55: 3379-3382.

Smith, A.D.M., Duckett, S. and Waters, A.H. 1963. Neuropathological changes in chronic cyanide intoxication. Nature 200: 179-181.

Smith, L.L. Jr., Broderius, S.J., Oseid, D.M., Kimball, G.L. and Koenst, W.M. 1978. Acute toxicity of hydrogen cyanide to freshwater fishes. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 7: 325-337.

Smith, L.L. Jr, Broderius, S.J., Oseid, D.M., Kimball, G.L., Koenst, W.N. and Lind, D.T. 1979. Acute and chronic toxicity of HCN to fish and invertebrates. U.S. Environ. Protect. Agency. EPA-600/3-79-009. 130 pp.

Smith, N.B. 1976. Sources and treatment of cyanides in iron and steel industry wastewaters. DECHEMA-Monogr. 80: 159-177.

Spear, P.A. and Pierce, R.C. 1979. Copper in the aquatic environment-chemistry, distribution and toxicology. Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality, National Research Council of Canada. NRCC No. 16454. 227 pp.

Speyer, M.R. 1975. Some effects of chronic combined arsenic and cyanide poisoning on the physiology of rainbow trout. M.Sc. Thesis, Dept. Biol. Sci., Concordia Univ., Montreal, Quebec. 76 pp.

Stannard, J.N. and Horecker, B.L. 1948. The in vitro inhibition of cytochrome oxidase by azide and cyanide. J. Biol. Chem. 172: 599-608.

Steichen, R.J. 1976. Modified solution approach for the gas chromatographic determination of residual monomers by head-space analysis. Anal. Chem. 48: 1398-1402.

Tata, J.R. 1974. Growth and developmental action of thyroid hormones at the cellular level. In Handbook of physiology. Sect. 7. Vol. III. Thyroid. Edited by S.R. Geiger. Am. Physiol. Soc., Wash. D.C. pp. 469-477.

Thurston, R.V., Russo, R.C., Fetterolf, C.M. Jr., Edsall, T.A. and Barber, Y.M. Jr. 1979. A review of the EPA red book: quality criteria for water. Water Quality Section. Am. Fish Soc., Bethesda, Maryland. pp. 258-261.

Towill, L.E., Drury, J.S., Whitfield, B.L., Lewis, E.B., Galyan, E.L. and Hammons, A.S. 1978. Reviews of environmental effects of pollutants: V. Cyanide. Oak Ridge Natl. Lab. ORNL/EIS-81. EPA-600/1-78-027. 190 pp.

Vennesland, B., Conn, E.E., Knowles, C.J., Westley, J. and Wissing, F. (Eds.) 1981. Cyanide in biology. Academic Press, London. 548 pp.

Waldichuk, M. 1982. Personal communication. Pacific Environment Institute. Dept. Fisheries and Oceans, West Vancouver, British Columbia.

Wallen, I.E., Greer, W.C. and Lasater, R. 1957. Toxicity to Gambusia affinis of certain pure chemicals in turbid waters. Sewage Ind. Wastes. 29: 695-711.

Warren, C.E., Doudoroff, P. and Shumway, D.C. 1973. Development of dissolved oxygen criteria for freshwater fish. Office of Research and Monitoring. U.S. Environ. Prot. Agency, Washington, D.C. Ecol. Res. Ser. EPA-R3-73-019. 121 pp.

Wells, M.M. 1913. The resistance of fishes to different concentrations and combinations of oxygen and carbon dioxide. Biol. Bull. 25: 323-347.

Westley, J. 1973. Rhodanese. In Advances in enzymology. Edited by A. Meister. J. Wiley, London. pp. 327-368.

Westley, J. 1977. Sulfane-transfer catalysis by enzymes. In Bioorganic chemistry. Vol. I. Enzyme action. Academic Press, New York. pp. 374-390.

Westley, J. 1981. Cyanide and sulfane sulfur. In Cyanide in biology. Edited by B. Vennesland, E.E. Conn, C.J. Knowles, J. Westley and F. Wissing. Academic Press, London. pp. 61-76.

White, G.C. 1972. Handbook of chlorination. Van Nostrand Reinhold Co., New York. 744 pp.

Wilde, C.E. and Crawford, R.B. 1963. Cellular differentiation in the Anamniota. I. Initial studies on the aerobic metabolic pathways of differentiation and morphogenesis in teleosts and urodeles. Dev. Biol. 7: 578-594.

Winberg, G.G. 1956. Rate of metabolism and food requirements of fishes. Belorussian State University, Minsk. 253 pp. (Transl. from Russian by Fish Res. Board Can. Transl. Ser. No. 194. 251 pp.)

Wood, C.M. and Randall, D.J. 1973. The influence of swimming activity on water balance in the rainbow trout (Salmo gairdneri). J. Comp. Physiol. 82: 257-276.

Wronski, M. 1981. Preconcentration of cyanide from water by extraction with tributyltin hydroxide. Talanta 28: 255-256.

Wuhrmann, K. and Woker, H. 1948. Beiträge zur Toxicologie der Fische. II. Experimentelle Untersuchungen über die Ammoniak-und Blausäurevergiftung. [Contributions to fish toxicology. II. Experimental investigations of ammonia and hydrocyanic acid poisoning.] Schweiz. Z. Hydrol. 11: 210-244.

Wuhrmann, K. and Woker, H. 1955. Influence of temperature and oxygen tension on the toxicity of poisons to fish. Int. Assoc. Theoret. Appl. Limnol. 12: 795-801.

Yamada, T., Kajihara, A., Takemura, Y. and Onaya, T. 1974. Antithyroid compounds. In Handbook of physiology. Sect. 7. Vol. III. Thyroid. Edited by S.R. Geiger. Am. Physiol. Soc., Wash., D.C. pp. 345-357.

Zanella, A.W. and Ford, P.C. 1975. Base hydrolysis of co-ordinated organonitriles. Reactions of ruthenium (III) and rhodium (III) complexes. Inorg. Chem. 14: 42-47.

INDEX ALPHABÉTIQUE

Acclimatation, 343, 4211, 4215, 4222, 50
Acide cyanhydrique, voir Cyanure, d'hydrogène
Activité biologique
  Effet du cyanure dans le milieu, 34, 341
  Source de cyanure, 321
Algues, 321
  Anacystis nidulans, 321
  Chlorella, 321
Arsenic, 4233, 45

Bactéries
  Chromobacterium violaceum, 321
  Pseudomonas, 321
Biocides, 264

Catalyse, 262, 263, 264
Champignons, 321
Chlorure de cyanogène, 27, 322, 43
Cinétiques, voir Vitesses des réactions chimiques
Constantes d'équilibre, 23, 25, 251, 252, 253, 258
Contrôle, 33
Cuivre, 253, 262
  Voir aussi Cyanométallates complexes
Cyanates, 27, 322, 43
Cyanhydrines, 261, 44, 442
Cyanogenèse, 321
Cyanométallates, 25, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 441
  Dissociation, 25, 441
  Dosage, 28
  Effets du pH, 441
  Présence dans les eaux canadiennes, 25
  Voir aussi cyanures complexes, cyanométallates
Cyanure
  d'hydrogène, 21
    Dosage, 28
    Plastiques comme source, 262
    Propriétés chimiques, 341
      Effets de la température, 23
      Effets du pH, 23, 251
    Solubilité, 23
  Ion, 21, 251
    Propriétés liantes, 22
      Dans le milieu, 21, 31
      Voir aussi Cyanure total
  Libre, 21, 22, 23, 251, 258, 26
    Dosage, 28
    Mode d'action, 41, 421, 4211, 4212, 4213, 4214, 4215
    Provenance, 32, 321, 322, 441
    Toxicité, 422-424
      Voir aussi Toxicité; Exposition
    Transformation en thiocyanate, 27
  Toxicité des mélanges, 4233, 45
Cyanure d'hydrogène (HCN), voir Cyanure, d'hydrogène
Cyanure libre, voir Cyanure, Libre; Cyanure, d'hydrogène; Cyanure, Ion
Cyanure total, 21, 33
  Dosage, 28, 442
  Voir aussi Cyanures complexes, Cyanométallates; Cyanure, Libre; Cyanure, d'hydrogène; Cyanure, Ion; Chlorure de cyanogène; Cyanométallates; Organocyanures
Cyanures alcalins, 21, 24
Cyanures complexes, 21, 25, 252, 253, 441
  Cyanométallates
    Argent, 252, 441
    Cadmium, 258, 441
    Chrome, 256, 441
    Cobalt, 257, 343
    Cuivre, 253, 441
    Fer, 254, 342, 343, 441
    Mercure, 255, 441
    Nickel, 251, 441
    Plomb, 258, 441
    Zinc, 258, 441
  dans les eaux naturelles, 342
  dans les sols, 341
  Dissociation, 25, 251, 254, 441
  Dosage, 28
Cyanures simples, voir Cyanures alcalins

Dégradation microbienne, 262, 263, 264, 341, 343
Désintoxication, 4215, 4222, 441
Dissociation, 21, 256, 258
  Dans les systèmes biologiques, 251, 252
  Voir aussi Cyanures complexes, dissociation
Dynamique dans le milieu, 31, 322, 341, 343

Eau
  Analyse, 28, 33, 343
  Dureté, 4222, 4236
  Qualité, 33, 50
  Voir aussi Dynamique dans le milieu; Lacs; Pollution des eaux souterraines
Effets de la température, 343, 4221, 4222, 4233, 4234, 50
Effets tératogènes, 4231, 4233
Effluent industriel, 252, 28, 322, 34, 342, 344, 4215, 4221, 43, 441
  Voir aussi Traitement des eaux usées
Etudes sur le terrain, 343, 4221
Exposition
  Chronique, 423, 4231-4237; 424, 50
  Létale, 422, 4221, 4222, 44, 441, 442
  Mode d'action, 421, 4211-4215

Fécondité, 4231
Ferricyanures et ferrocyanures, voir Cyanures complexes, Cyanométallates, Fer

Glycolyse, 4211
Glycosides cyanogénétiques, 267, 321
Goitre, 4215

HCN moléculaire, voir Cyanure, d'hydrogène
Herbicides, 264
Hormone thyroïdienne, 4213, 4215, 4233

Indice de performance relative, 50
Inhibition enzymatique, 421, 4211, 4212, 4213, 4215, 4222, 4233, 4234
Invertébrés
  Asellus communis, 424
  Gammarus pseudolimnaeus, 424
  Toxicité du cyanure, 4211, 4221, 4222, 424
Iodures, 4215
Ionorégulation, 4236

Lacs, 4221
Liaison chimique, 22, 254

Métabolisme, 4211, 4215, 4222, 4233
Métaux de transition, 25, 441
  Voir aussi Cyanométallates, Cyanures complexes; cyanométallates
Métaux lourds, 441
  Voir aussi Cyanométallates; Cyanures complexes; cyanométallates
Méthode analytique, 21, 28, 31, 33, 4222, 441
Micro-organismes, 31, 4211

Nitriles, voir Organocyanures
Nitrites, 4215

Oeufs, 4222, 4232
Organocyanures, 21, 22, 26, 261-267
  Acétonitrile, 263, 343, 442
  Acrylonitrile, 262, 343, 442
  Adiponitrile, 265, 343, 442
  Benzonitrile, 264, 343, 442
  Décomposition, 261-266, 343
  Dosage, 28
  Effets de la température, 343
  Lactonitrile, 261, 343, 442
  Libération de cyanure libre, 26, 261
  Malononitrile, 266, 442
  Oxydipropionitrile, 343
  Toxicité, 26, 261, 44, 442
Osmorégulation, 4215, 4236
Oxygène dissous, 4222, 50

pH
  Cyanures complexes, 25, 251, 441
  Formation de HCN, 23, 251, 256, 27
  Toxicité, 251, 253, 4222, 50
Photolyse, 34
  Cyanures complexes, 25, 254, 322, 342, 343
Photosynthèse, 321
Plantes, 267, 32
Plastiques, 262, 343
Poissons
  Croissance, 4215, 4221, 4233
  Difficultés natatoires, 4234, 4235, 4237
  Eclosion, 4234
  Effets de la température, 4211, 4222, 50
  Effets physiologiques du cyanure libre, 41, 4211, 4215, 4221, 4222, 423-4237
  Effets toxiques des cyanures, 252, 253, 4215, 4222, 43, 441, 442, 50
  Espèces exposées au cyanure libre
    Barbotte brune (Ictalurus nebulosus), 4221
    Choquemort (Fundulus heteroclitus), 4232
    Cichlidés (Cichlasoma bimaculatum), 4233, 4234, 4237
    Crapet arlequin (Lepomis macrochirus), 4231, 441
    Crapet de roche (Ambloplites rupestris), 4221
    Crapet-soleil (Lepomis gibbosus), 4221
    Cyprin-sucet (Catastomus commersoni), 4221
    Epinoche à trois épines (Gasterosteus aculeatus), 4222
    Guppys (Poecilia reticulata), 4222
    Lotte (Lota lota), 4221
    Méné à nageoires rouges (Notropis cornutus), 4222
    Ménés (Cyprinidae), 4221
    Omble de fontaine (Salvelinus fontinalis), 4221, 4222, 4231, 4232, 4234, 4235
    Perche canadienne (Perca flavescens), 4221
    Poisson doré (Carassius auratus), 4222
    Poisson tropical (Jordanella floridae), 4232, 4237
    Saumon chinook (Oncorhynchus tshawytscha), 4223
    Saumon coho (Oncorhynchus kisutch), 4233, 4234, 4235
    Saumon de l'Atlantique (Salmo salar), 4211, 4232
    Tête-de-boule (Pimephales promelas), 4222, 4231, 45
    Truite arc-en-ciel (Salmo gairdneri), 322, 4211, 4222, 4231, 4233, 4234, 4235, 4237, 45
  Frai, 4232
  Migration, 4215
  Reproduction, 4231, 4233
  Résistance au cyanure, 4211, 4222, 4232, 442
  Taille, 4222, 4233
  Tués, 322, 4221
  Ventilation, 4235
Pollution des eaux souterraines, 322
Porphyrines, 4211
Potentialisation, 4222, 45
Propriétés phytotoxiques, 264

Régime, 4211, 4215, 4233

Surveillance, 33
Systèmes aquatiques, 31, 33, 34, 343
  Voir aussi Dynamique dans le milieu, Lacs

Terminologie, 21, 24
Thiocyanates, 27, 33, 4215, 43
Thiosulfates, 4215
Toxicité
  Cyanométallates, 251, 252, 253, 43, 44, 441
  Cyanure libre, 31, 41, 42, 421, 4211, 4212, 4213, 4215, 4222, 4237
  Effets chroniques, 423-424
    Croissance, 4233
    Histopathologiques, 4237
    Ionorégulation, 4236
    Nage, 4234
    Osmorégulation, 4236
    Phases du début de la vie, 4237
    Reproduction, 4231
    Ventilation, 4235
  Effets létaux, 422, 4221-4222
  Modes d'action, 421-4215
  Cyanure total, 31, 33
    Voir aussi Cyanure, Libre; Cyanure, d'hydrogène; Poissons; Cyanométallates; Exposition, pH; Effets de la température
  Facteurs
    Acclimatation, 4222
    Changement d'eau, 4222
    Mélanges, 4233, 45
    Oxygène, 4222
    pH, 251, 4222
    Salinité, 4222
    Taille, 4222
    Température, 4222, 4233
    Vitesse des réactions chimiques, 25
  Inhibition enzymatique, 4211, 4212, 4213
  Organocyanures, 26, 44, 442
  Résidus miniers, 322
Traitement des eaux, 256, 257, 259, 262, 322, 34, 342, 343, 441

Vitamine B_{12}, 4214
Vitesse des réactions chimiques
  Accélération par les résidus, 262, 263, 264
  dans le milieu, 25, 34, 342, 343, 4221

PUBLICATIONS

of the
du

Environmental Secretariat
Secrétariat de l'environnement

NRCC Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality
CNRC-Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement

NRCC No. / CNRC n°	
12678	Inventory of Pollution-Relevant Research in Canada. Interim Report, Vols. 1, 2. Etat de recherches sur la pollution au Canada. Rapport provisoire, Tomes 1, 2. 1972. 310 pp. $6.50. (Out of print - Edition épuisée)
14108	Inventory of Pollution-Relevant Research in Canada. Vols. 3, 4. Etat de recherches sur la pollution au Canada. Tomes 3, 4. 1975. 558 pp. $6.50.
12226	Environmental Fluoride (Special Report). 1971. 39 pp.
12226	Le fluor dans l'environnement. 1971. 41 pp.
13079	Detection and Inactivation of Enteroviruses in Water. 1973. 26 pp. $1.25.
13080	Problems and Selection of Topics for Compilation of Cause/Effect Data. 1973. 51 pp. $1.25.
13236	Détection et inactivation des entérovirus dans l'eau. 1973. 30 pp. $1.25.
13339	Problèmes et choix de thèmes en vue d'une compilation de données cause/effet. 1974. 45 pp. $1.25.
13501	The Effects of Pulp and Paper Wastes on Aquatic Life with Particular Attention to Fish and Bioassay Procedures for Assessment of Harmful Effects. 1973. 60 pp. $2.50.
13502	L'effet des déchets de pâtes et papier sur la vie aquatique. 1974. 75 pp. $2.50.
13566	A Criteria Digest on Radioactivity in the Environment. 1974. 53 pp. $1.50.
13567	Un résumé de critères sur la radioactivité dans l'environnement. 1974. 45 pp. $1.50.
13682	Lead in the Canadian Environment. 1973. 116 pp. $2.00. (Out of print - See NRCC 16736).
13683	Le plomb dans l'environnement canadien. 1973. 130 pp. $2.00. (Edition épuisée - voir CNRC 16737).
13684	Picloram: The Effects of Its Use as a Herbicide on Environmental Quality. 1974. 128 pp. $1.00.
13685	Piclorame: les effets de son utilisation comme herbicide sur l'état de l'environnement. 1974. 130 pp. $1.00.
13686	A Method of Monitoring Nationally for Possible Delayed Effects of Various Occupational Environments. 1974. 42 pp. $1.25.
13687	Une méthode de surveillance nationale des effets possibles, à long terme, du milieu professionnel sur la santé. 1974. 40 pp. $1.25.
13688	Environmental Cause/Effect Phenomena Relating to Technological Development in the Canadian Arctic. 1974. 125 pp. $2.00.
13689	Phénomènes environnementaux de cause à effet liés au progrès technique dans l'arctique. 1974. 128 pp. $2.00.
13690	The Application of the Phosphorus Loading Concept to Eutrophication Research. 1974. 42 pp. $1.25.
13691	Application du concept de la vitesse d'apport de phosphore par unité de surface à la recherche sur l'eutrophisation. 1974. 44 pp. $1.25.

Available through prepaid purchase orders from

En vente, moyennant commandes prepayées, au Service des

Publications, NRCC/CNRC
Ottawa, Ontario K1A 0R6

NRCC No.
CNRC n°

14094 Chlordane: Its Effects on Canadian Ecosystems and Its Chemistry. 1974. 189 pp. $1.00.

14095 Chlordane: ses effets sur les écosystèmes canadiens et sa chimie. 1975. 192 pp. $1.00.

14096 Photochemical Air Pollution: Formation, Transport and Effects. 1975. 224 pp. $2.50.

14097 La pollution photochimique de l'air: sa formation, son transport et ses effets. 1976. 203 pp. $2.50.

14098 Endosulfan: Its Effects on Environmental Quality. 1975. 100 pp. $1.25.

14099 Endosulfan: ses effets sur l'état de l'environnement. 1976. 98 pp. $1.25.

14100 Waterborne Dissolved Oxygen Requirements and Criteria With Particular Emphasis on the Canadian Environment. 1975. 111 pp. $2.00.

14101 Exigences et critères relatifs à l'oxygène dissous dans l'eau, et leurs particularités à l'environnement canadien. 1976. 111 pp. $2.00.

14102 Methoxychlor: Its Effects on Environmental Quality. 1975. 164 pp. $2.00.

14103 Méthoxychlore: ses effets sur l'état de l'environnement. 1976. 161 pp. $2.00.

14104 Fenitrothion: The Effects of Its Use on Environmental Quality and Its Chemistry. 1975. 162 pp. $2.00.

14105 Fénitrothion: effets de son utilisation sur l'état de l'environnement, et sa chimie. 1976. 164 pp. $2.00.

14106 Arboviruses and Human Health in Canada. 1975. 35 pp. $1.25.

14107 Arbovirus pathogènes au Canada. 1976. 40 pp. $1.25.

14109 Waste Heat in the Aquatic Environment. 1975. 40 pp. $1.00.

14110 Pollution thermique de l'environnement aquatique. 1976. 68 pp. $1.00.

15015 Sulphur and Its Inorganic Derivatives in the Canadian Environment. 1977. 426 pp. $5.00.

15016 Le soufre et ses dérivés minéraux dans l'environnement canadien. 1978. 441 pp. $5.00.

15017 Effects of Chromium in the Canadian Environment. 1976. 168 pp. $2.00.

15018 Les effets du chrome dans l'environnement canadien. 1977. 162 pp. $2.00.

15019 The Effects of Alkali Halides in the Canadian Environment. 1977. 171 pp. $2.00.

15020 Les effets des halogénures alcalins dans l'environnement canadien. 1977. 171 pp. $2.00.

15021 The Effects of Petroleum Refinery Liquid Wastes on Aquatic Life, with Special Emphasis on the Canadian Environment. 1976. 77 pp. $2.00.

15022 Les effets des déchets liquides du raffinage du pétrole sur la vie aquatique, particulièrement dans l'environnement canadien. 1977. 86 pp. $2.00.

15023 NTA (Nitrilotriacetic Acid) - An Ecological Appraisal. 1976. 46 pp. $1.25.

15024 NTA (acide nitrilotriacétique) - une analyse écologique. 1977. 48 pp. $1.25.

15383 Effects of Noise on Man. 1976. 87 pp. $2.50.

15384 Les effets du bruit sur l'homme. 1977. 92 pp. $2.50.

15385 *Bacillus thuringiensis*: Its Effects on Environmental Quality. 1976. 133 pp. $2.00.

15386 *Bacillus thuringiensis*: ses effets sur l'état de l'environnement. 1977. 127 pp. $2.00.

15387 Medicare Data: Its Use in Defining the Effects of the Environment on Health. 1977. 164 pp. $2.50.

15388 Les statistiques de l'assurance-maladie et leur rôle dans la définition de l'influence de l'environnement sur la santé. 1978. 166 pp. $2.50.

NRCC No.
CNRC n°

15389 Fenitrothion: The Long Term Effects of Its Use in Forest Ecosystems - Current Status. 1977. 18 pp. $1.00.

16074 Fénitrothion: effets à long terme de son utilisation dans les écosystèmes forestiers - situation actuelle. 1977. 20 pp. $1.00.

15391 Effects of Arsenic in the Canadian Environment. 1978. 363 pp. $2.00.

15392 Les effets de l'arsenic sur l'environnement canadien. 1979. 415 pp. $2.00.

16073 Proceedings of a Symposium on Fenitrothion: The Long-Term Effects of Its Use in Forest Ecosystems. Comptes rendus du symposium sur le fénitrothion: les effets à long terme de son utilisation dans les écosystèmes forestiers. 1977. 628 pp. $10.00.

16075 Phenoxy Herbicides: Their Effects on Environmental Quality with Accompanying Scientific Criteria for 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin (TCDD). 1978. 440 pp. $2.00.

16076 Herbicides phénoxy - analyse de leurs effets sur l'état de l'environnement accompagnée de critères scientifiques à l'égard de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD). 1979. 452 pp. $2.00.

16077 Polychlorinated Biphenyls: Biological Criteria for an Assessment of Their Effects on Environmental Quality. 1978. 172 pp. $2.00.

16078 Polychlorobiphényles: critères biologiques pour évaluer leurs effets sur l'état de l'environnement. 1979. 208 pp. $2.00.

16079 Ecotoxicology of Chlorpyrifos. 1978. 314 pp. $2.00.

16080 Ecotoxicologie du chlorpyrifos. 1979. 250 pp. $2.00.

16081 Environmental Fluoride 1977. 1978. 152 pp. $2.00.

16082 Le fluorure dans l'environnement, 1977. 1979. 175 pp. $2.00.

16446 Effects of Ultraviolet Radiation on Man. 1978. 90 pp. $2.00.

16447 Les effets du rayonnement ultraviolet sur l'homme. 1979. 91 pp. $2.00.

16448 The Biological Effects of Radio-frequency and Microwave Radiation. 1979. 244 pp. $5.00.

16449 Effets biologiques des radiofréquences et des micro-ondes. 1980. 244 pp. $5.00.

16450 The Aqueous Chlorination of Organic Compounds: Chemical Reactivity and Effects on Environmental Quality. 1978. 136 pp. $2.00.

16451 Chloration en milieu aqueux de composés organiques: réactivité chimique et effets sur l'état de l'environnement. 1979. 149 pp. $2.00.

16452 Effects of Asbestos in the Canadian Environment. 1979. 185 pp. $3.00.

16453 Les effets de l'amiante dans l'environnement au Canada. 1980. 202 pp. $3.00.

16454 Copper in the Aquatic Environment: Chemistry, Distribution, and Toxicology. 1979. 227 pp. $3.00.

16455 Le cuivre dans l'environnement aquatique: chimie, répartition et toxicologie. 1980. 249 pp. $3.00.

16736 Effects of Lead in the Environment - 1978. Quantitative Aspects. 1979. 779 pp. $5.00.

16737 Effets du plomb dans l'environnement - 1978. Aspects quantitatifs. 1980. 853 pp. $5.00.

16738 Report of a Special Conference on Hearing Threshold Levels of "Isolated" Human Populations. Comptes rendus du symposium spécial sur les niveaux d'audition des populations humaines "isolées". 1978. 104 pp. $3.00.

16739 Effects of Mercury in the Canadian Environment. 1979. 290 pp. $3.00.

16742 Effets du mercure dans l'environnement au Canada. 1980. 292 pp. $3.00.

NRCC No.
CNRC n°

16740 Carbofuran: Criteria for Interpreting the Effects of Its Use on Environmental Quality. 1979. 191 pp. $2.00.

16741 Carbofurane: critères pour interpréter les effets de son utilisation sur l'état de l'environnement. 1980. 184 pp. $2.00.

16743 Effects of Cadmium in the Canadian Environment. 1979. 148 pp. $3.00.

16744 Les effets du cadmium dans l'environnement canadien. 1979. 150 pp. $3.00.

16745 Effects of Lead in the Canadian Environment - 1978. Executive Report.
Effets du plomb dans l'environnement canadien - 1978. Rapport administratif.
1979. 24 pp. $1.00.

17581 Water Hardness, Human Health, and the Importance of Magnesium. 1979. 119 pp. $3.00.

17582 Dureté de l'eau, santé et importance du magnésium. 1980. 123 pp. $3.00.

17583 Phthalate Esters in the Aquatic Environment. 1980. 108 pp. $3.00.

17584 Esters phtaliques dans l'environnement aquatique. 1981. 110 pp. $3.00.

17585 Executive Reports: Effects of Chromium, Alkali Halides, Arsenic, Asbestos, Mercury, and Cadmium in the Canadian Environment. 80 pp.
Rapports Administratifs: effets du chrome, des halogénures alcalins, de l'arsenic, de l'amiante, du mercure, et du cadmium sur l'environnement canadien. 92 pp.
1980. $3.00.

17586 A Case Study of a Spill of Industrial Chemicals - Polychlorinated Biphenyls and Chlorinated Benzenes. 1980. $5.00.

17587 Effects of Yellow Phosphorus in the Canadian Environment. 1981. 110 pp. $3.00.

17588 Effets du phosphore blanc sur l'environnement canadien. 1981. 112 pp. $3.00.

17589 Zinc in the Aquatic Environment: Chemistry, Distribution, and Toxicology. 1981. 145 pp. $3.00.

17590 Le zinc dans l'environnement aquatique: chimie, répartition et toxicologie. 1981. 152 pp. $3.00.

18128 Intestinal Parasites of Man in the Canadian Environment. 1980. 69 pp. $2.00.

18129 Les parasites intestinaux de l'homme dans l'environnement canadien. 1980. 70 pp. $2.00.

18130 The Ecological Consequences of Dredging and Dredge Spoil Disposal in Canadian Waters. 1982. 142 pp. $5.00.

18131 Les conséquences écologiques du dragage et de l'élimination des résidus du dragage dans les eaux canadiennes. 1983. 150 pp. $5.00.

18132 Effects of Vanadium in the Canadian Environment. 1980. 94 pp. $2.00.

18133 Effets du vanadium dans l'environnement canadien. 1981. 92 pp. $2.00.

18134 Radioactivity in the Canadian Environment. 1980. 129 pp. $3.00.

18135 La radioactivité dans l'environnement canadien. 1981. 133 pp. $3.00.

18156 The Report of the Panel Convened by the National Research Council of Canada to Review the Spill of Polychlorinated Biphenyls at the Federal Pioneer Ltd. Site in Regina, Saskatchewan. 30 January 1980. 15 pp.

18467 Hydrogen Sulfide in the Atmospheric Environment: Scientific Criteria for Assessing its Effects on Environmental Quality. 1981. 196 pp. $5.00.

18468 Sulfure d'hydrogène dans l'environnement atmospheric: critères scientifiques pour évaluer ses effets sur la qualité de l'environnement. 1982. 204 pp. $5.00.

NRCC No.
CNRC n°

18469 Ethylenethiourea: Criteria for the Assessment of its Effects on Man. 1980. 149 pp. $3.00.

18470 Ethylène-thiourée: critères pour evaluer ses effets sur l'homme. 1981. 187 pp. $3.00.

18471 Pesticide-Pollinator Interactions. 1981. 190 pp. $5.00.

18472 Interactions entre pesticides et pollinisateurs. 1981. 223 pp. $5.00.

18473 Effects of Aerosols on Atmospheric Processes. 1982. 208 pp. $8.00.

18475 Acidification in the Canadian Aquatic Environment: Scientific Criteria for Assessing the Effects of Acidic Deposition on Aquatic Ecosystems. 1981. 369 pp. $10.00.

18476 Acidification dans l'environnement aquatique au Canada: critères scientifiques pour évaluer les effets du dépôt acide sur les écosystèmes aquatiques. 1982. 377 pp. $10.00.

18564 Effects of Inhaled Particles on Human Health: Influence of Particle Size and Shape. 1982. 177 pp. $8.00.

18566 Thermal Effects Upon Fishes. 1982. 200 pp. $8.00.

18568 Effects of Nickel in the Canadian Environment. 1981. 352 pp. $4.00.

18569 Effets du nickel sur l'environnement canadien. 1982. 347 pp. $4.00.

18570 A Screen for the Relative Persistence of Lipophilic Organic Chemicals in Aquatic Ecosystems - An Analysis of the Role of a Simple Computer Model in Screening.
I. A Simple Computer Model as a Screen for Persistence.
II. An Introduction to Process Analyses and Their Use in Preliminary Screens of Chemical Persistence.
1981. 302 pp. $8.00.

18571 Contrôle de la persistance relative de produits organiques lipophiles dans les écosystèmes aquatiques - analyse du rôle d'une simple simulation par ordinateur. 1982. 335 pp. $8.00.

18572 Effects of Propoxur on Environmental Quality with Particular Reference to its Use for Control of Biting Flies. 1982. 238 pp. $8.00.

18573 Les effets du propoxur sur la qualité de l'environnement, notamment quant à son emploi dans la lutte contre les insectes piqueurs. 1982. 253 pp. $8.00.

18574 Polychlorinated Dibenzo-p-Dioxins: Criteria for Their Effects on Man and his Environment. 1981. 251 pp. $8.00.

18575 Polychlorodibenzo-p-dioxines: critères relatifs à leurs effets sur l'homme et son environnement. 1982. 276 pp. $8.00.

18576 Polychlorinated Dibenzo-p-Dioxins: Limitations to the Current Analytical Techniques. 1981. 184 pp. $8.00.

18577 Polychlorodibenzo-p-dioxines: limites des méthodes analytiques actuelles. 1982. 186 pp. $8.00.

18578 Chlorinated Phenols: Criteria for Environmental Quality. 1982. 191 pp. $8.00.

18579 Chlorophénols: critères pour évaluer leurs effets sur l'état de l'environnement. 1982. 217 pp. $8.00.

18978 Workshop on the Combined Effects of Xenobiotics.
Atelier sur les effets combinés des xenobiotiques.
1982. 253 pp. $5.00.

18979 Aminocarb: The Effects of its Use on the Forest and the Human Environment. 1982. 253 pp. $8.00.

18983 The Need for New Directions in Toxicological Funding.
Le besoin d'une nouvelle politique en ce qui concerne les subventions dans le domaine toxicologique.
1982. 11 pp. $2.00.

NRCC No.
CNRC n°

19244 Ultrasound: Characteristics and Biological Action. 1981. 284 pp. $8.00.

19245 Les ultrasons: caractéristiques et action biologique. 1982. 284 pp. $8.00.

19246 The Effects of Cyanides on Aquatic Organisms with Emphasis upon Freshwater Fishes. 1982. 139 pp. $5.00.

19247 Effets des cyanures sur les organismes aquatiques, notamment sur les poissons d'eau douce. 1983. 144 pp. $5.00.

19248 Biting Flies in Canada: Health Effects and Economic Consequences. 1982. 157 pp. $5.00.

19249 Insectes piqueurs au Canada: effets sur la santé et conséquences économiques. 1983. 169 pp. $5.00.

19252 Data Sheets on Selected Toxic Elements. 1982. 61 pp. $5.00.

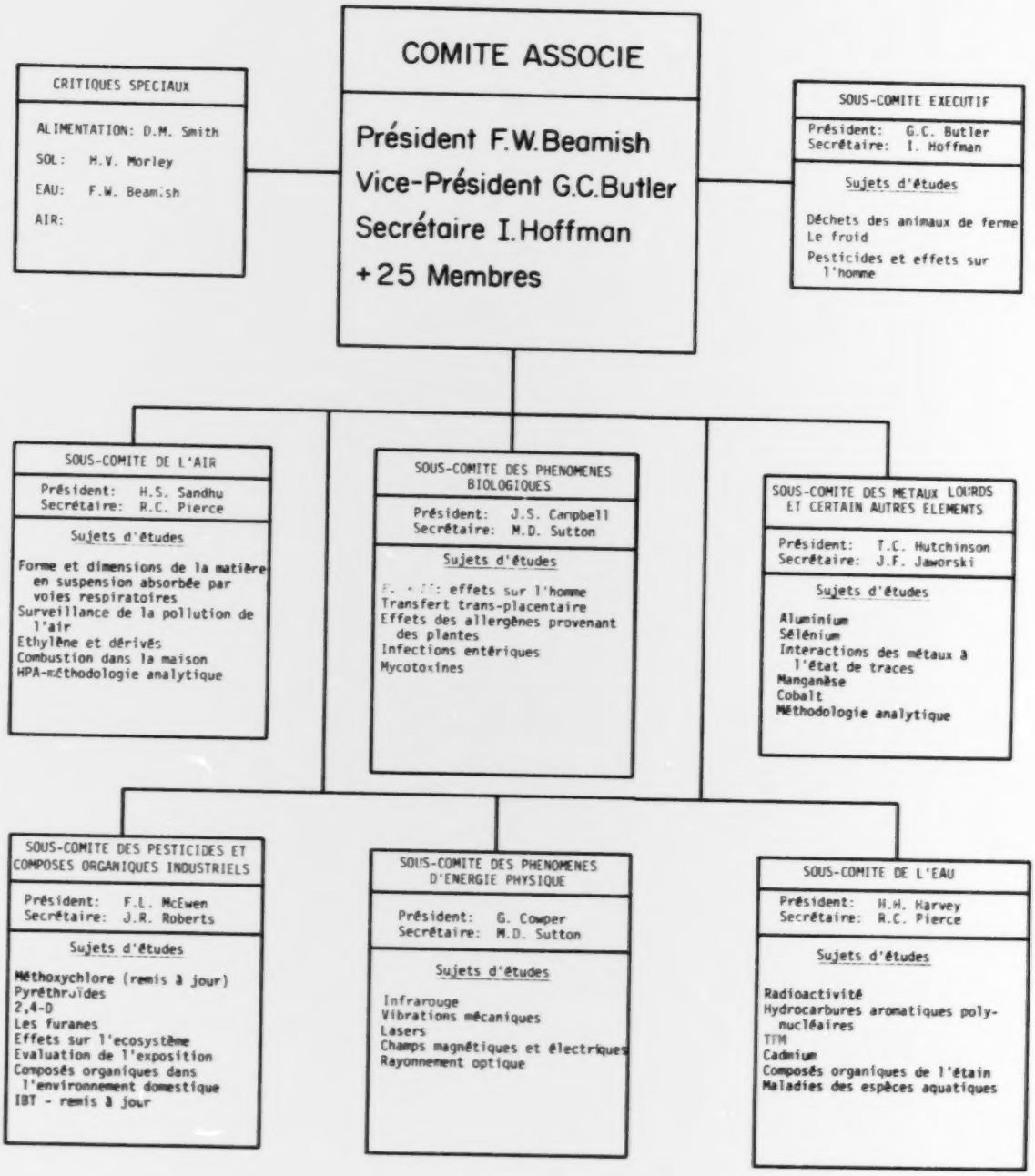
20640 Cold: Special Aspects in the Canadian North. 1983. 33 pp. $3.00.

20642 Proceedings of a Symposium on Monitoring and Assessment of Airborne Pollutants with Special Emphasis on Long-range Transport and Deposition of Acidic Materials *and* Workshop on Air and Precipitation Monitoring Networks.
Comptes rendus du symposium sur la surveillance et l'évaluation des polluants en suspension dans l'air et notamment sur le transport à grande distance et le dépôt de substances acides *et* Atelier sur les réseaux de surveillance de l'air et des précipitations.
1983. 502 pp. $8.00.

Available through prepaid purchase orders from

En vente, moyennant commandes prepayées, au Service des

Publications, NRCC/CNRC
Ottawa, Ontario K1A 0R6

ORGANIGRAMME

COMITE ASSOCIE SUR LES CRITERES SCIENTIFIQUES CONCERNANT L'ETAT DE L'ENVIRONNEMENT